Über den Pulsus paradoxus.

Inaugural-Dissertation

der

Hohen Medicinischen Facultät

der

Grossh. Bad. Ruprecht-Karlsuniversität

zu

Heidelberg

zur Erlangung der medicinischen Doctorwürde

vorgelegt von

DAVID SCHMAL

approb. Arzt

aus

Ludwigsburg.

Decan:
Geheimrat Prof. Dr. Gegenbauer.

Referent:
Prof. Dr. Vierordt.

C. Schnabel, Ludwigsburg.

Über den Pulsus paradoxus.

Inaugural-Dissertation

der

Hohen Medicinischen Facultät

der

Grossh. Bad. Ruprecht-Karlsuniversität

zu

Heidelberg

zur Erlangung der medicinischen Doctorwürde

vorgelegt von

DAVID SCHMAL

approb. Arzt

aus

Ludwigsburg.

Decan:

Geheimrat Prof. Dr. Gegenbauer.

Referent:

Prof. Dr. Vierordt.

Meinen

geliebten Eltern

in **Dankbarkeit**

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153303_0070

Vor etwa 30 Jahren wurde am Krankenbett zum ersten Mal die Erscheinung beobachtet, welche uns hier beschäftigen soll.

Im Jahr 1856 beschrieb A. Widenmann (1)* in seiner Inauguraldissertation einen auf der Griesinger'schen Klinik in Tübingen beobachteten Fall von Mediastinitis, bei welchem ein eigentümliches Verhalten des Pulses bemerkt wurde. Derselbe schien zunächst ganz unregelmässig zu sein; bald jedoch konstatierte Griesinger, dass er in ganz regelmässiger Weise während der Inspiration aussetzte und erst bei der Exspiration wieder fühlbar wurde.

Diese Publikation ist offenbar nicht beachtet worden und geriet in Vergessenheit, bis im Jahr 1873 Kussmaul (2) unter Veröffentlichung einiger analogen Fälle die Aufmerksamkeit wieder auf das Phänomen lenkte, welches er vorschlug, als Pulsus paradoxus zu bezeichnen.

Es sollen zunächst diese interessanten Fälle im Auszug mitgeteilt werden.

1. Fall (Griesinger) betrifft einen 22-jährigen Bauernknecht, bei welchem wegen des in Rede stehenden Phänomens schon während des Lebens eine Mediastinit. vermutet worden war. Dieselbe war wahrscheinlich traumatischen Ursprungs und führte in etwa 9 Wochen zum Tode. Am Herzen war ausser geringer Vergrösserung der Dämpfung, schwachem Spitzenstoss und schwachen Herztönen nichts abnormes. Der Puls war klein und unregelmässig und bald wurde gefunden, dass er immer bei der Inspiration verschwand, um mit der Exspiration wieder zu erscheinen. Die Herzaktion war im Gegensatz zum Puls ganz gleichmässig.

Bei der Sektion fand sich eine faserstoffigeitrige Pericardit., eine faserstoffige Mediastinit. und eine serös-fibrinöse Pleurit. jüngern Datums. Das Cav. Peric. war fast ganz obliteriert und das verdickte Perikard vorn mit Schwarten bedeckt. Die grossen Gefässe des Mediastinalraums fanden sich in verdicktes Bindegewebe eingehüllt und teilweise verengt, verdreht, geknickt und gegen das Herz herabgezogen. Herzfleisch blass und matsch. — Bei den 2 zur Obduktion gelangten Fällen Kussmaul's wurde auf Grund des inspiratorischen Aussetzens des Pulses die Diagnose auf dieselbe von Kussmaul als Mediastino-Pericardit. bezeichnete Affektion gestellt.

*) Siehe Literaturverzeichnis am Schluss.

Beim 1. Fall blieb die Ursache der Krankheit dunkel. Sie betraf einen früher gesunden 21-jährigen Mann und führte bald zu Hydrops und Ascites mit starker Atemnot. Von Seiten des Herzens war geringe Vergrösserung der Dämpfung, leise Töne und schwacher Spitzenstoss zu konstatieren. Die Herzgrenzen änderten sich bei tiefer Inspiration, namentlich links, beträchtlich. Der Puls war klein, frequent und aussetzend. Bei der Inspiration verschwand er und kehrte bei der Exspiration zurück. Dabei folgten sich die Herztöne in regelmässigem Rythmus. Die Halsvenen waren stark angefüllt, besonders die rechte V. jug. int., später schwollen sie noch mehr an und zeigten bei jeder Inspiration eine Zunahme ihrer Füllung. — Durch eine Phlegmone endete die Krankheit nach 8—9-monatlicher Dauer tödlich.

Aus dem Sektionsbefund: Die rechte Lunge in der Gegend der Wurzel durch eine Anzahl derber Fäden mit dem Herzbeutel und oberhalb desselben mit dem Mediastinum verwachsen. Linkerseits bestanden feste Verwachsungen des zungenförmigen Lappens mit dem Herzbeutel und dem Zwerchfell. — Auch der Oberlappen war mit dem hintern Umfang des Herzbeutels bis zum Abgang der grossen Arterienstämme innig verwachsen. Nach vorn war der Herzbeutel in der Gegend, die dem Conus arterios. und dem angrenzenden Teil des linken Ventrikels entsprach, frei. In seinem ganzen übrigen Umfang war er durch derbes Bindegewebe mit dem Zwerchfell, den Lungen und der vordern Brustwand verwachsen. Oberhalb des Herzbeutels bildeten die beiden Blätter des Mediastinums eine normal beschaffene Platte. Die fibröse Platte des Perikard war verdickt und durch eine junge derbe fibröse Membran fest mit dem Visceralblatt verwachsen.

Von der Ursprungsstelle der grossen Gefässe nahm die Dicke des fibrösen Perikard zu. Von der Basis des Herzens aus griffen derbe Bindegewebszüge in das Cav. Mediast. über und begleiteten die grossen Gefässe nach aufwärts. Diese schwieligen Stränge umgriffen schlingenförmig den aufsteigenden Teil und den Bogen der Aorta. Der Aortenbogen war dadurch gegen das Herz herabgezogen, am Abgang des Trunc. anonym. etwas geknickt und der aufsteigende Teil von vorn nach hinten komprimiert, so dass es kaum gelang, den kleinen Finger in denselben einzuführen. Auch der Stamm der A. pulm. war komprimiert. Komplikationen: Peritonit. tuberc., frische Lungentuberkulose und Verkäsung der Gland. mediast. et bronch.

Bei seinem 2. Fall handelte es sich um eine 32-jährige Dienstmagd, welche schon lange an chron. Bronchitis und käsig indurierender Pneumonie litt. Es liessen sich weder Ursache noch Beginn der Mediastino-Pericardit. feststellen. Am Herzen der gleiche Befund wie im vorigen Fall. Bei regelmässiger Herzthätigkeit wurde der Puls bei jeder Inspiration unfühl-

bar und kehrte bei der Exspiration wieder zu seiner ursprünglichen Grösse zurück. Die Jugularvenen waren stark gefüllt. Es traten Ascites und allgemeiner Hydrops mit hochgradiger Atemnot auf.

Sektionsbefund: Perikard stark verdickt, so dass es sich nicht in Falten aufheben liess. Die Perikardialblätter waren verklebt, das ganze Cav. Mediast. von schwielig fibrösen Strängen durchzogen, die Gefässstämme verengt, besonders der Aortenbogen und oberste Teil des aufsteigenden Teils verengt und geknickt und durch Stränge gegen das Herz herabgezogen. Klappen normal, Herzfleisch blass und weich. Complikationen: Chron. Bronchit., Pneumonie mit Cavernenbildung und frische Tuberkulose der Lungen, der Pleura, des Perikard und der Milz.

Bei allen 3 Fällen war der Puls frequent, fast immer über 100, Welle klein, Spannung gering; er verschwand bei der Inspiration oder wurde kleiner, was an allen zugänglichen Arterien zu fühlen war.

Kussmaul erwähnt noch, ausser von Griesinger scheine bis dahin nur noch von Dr. Thosias Fox der Puls. parad. beobachtet worden zu sein, eine Beobachtung, die derselbe im St. Louis Journal 1869 mitteilte. Das Referat darüber in Schmidt's Jahrbuch besagt: Bei einer phthisischen, wo besonders die rechte Lunge afficiert war, fand sich Aussetzen des Pulses bei jedem 6. oder 7. Schlag, ohne dass ein Grund zu finden war. Das Herz verhielt sich ganz normal und setzte nicht aus. Bei der Sektion fand man hinter der aufsteigenden Aorta einen Tumor, welcher aus dem stark dilatierten rechten Hauptbronchus bestand. Kussmaul schliesst sich der Bemerkung des Referenten an, es sei schwer erklärlich, wie an der dilatierten Stelle ein solcher Luftdruck zustande kommen konnte, um den Aortendruck zu überwinden, und spricht die Vermuthung aus, dass auch hier schwielige Bänder die Aorta an das Sternum befestigten. Jedenfalls erhelle daraus, dass der Puls. par. auch ohne Pericardit. vorkommen könne, derselbe sei stets die Folge einer mediastinalen Affektion.

Zur Geschichte der Entdeckung dieser Pulsform sei hier noch erwähnt, dass sich nach einer Angabe in den Charité-Annalen 1875, in den gesammelten Beiträgen zur Pathologie und Physiologie von Traube im Anschluss an eine Abhandlung über „Grüne Sputa“ folgender Satz findet: „Während des Bestehens des perikardialen Exsudates trat ein eigentümliches Pulsphänomen auf; es wurde bei tieferen Inspirationen die Welle in der Radial. wie in der Carot. niedriger und verschwand bei ganz tiefen Inspirationen vollständig.“ — Es handelte sich um eine protrahirte fibrinöse Pneumonie, in deren Verlauf sich eine Pericardit. mit bedeutendem Exsudat und ein linksseitiges Empyem bildete. Der Zustand von Perikard und Mediastinum ist aus dem Obduktionsbefund nicht zu ersehen.

Griesinger hielt in seinem Falle das inspirat. Kleinerwerden des Pulses für hauptsächlich veranlasst durch die Verwachsung des Aortenstammes mit dem Sternum. Bei der inspirat. Ausdehnung des Thorax sei der mit dem Sternum verwachsene Aortenstamm nach vorn dislocirt, die Stränge, welche sich von der Aorta gegen die linke Mediastinalplatte zogen, gedehnt und gezerrt und so bei jeder Inspiration die ohnehin schon enge Aorta an der geknickten Stelle vollends bedeutend koarktiert, hie und da vielleicht völlig zugeschnürt worden. Kussmaul schliesst jedoch aus seinen Fällen, dass direkte Verwachsungen der Aorta mit dem Brustbein nicht dazu notwendig seien. Der inspirat. verengende Zug auf die Aorta sei nämlich von dem untersten mit dem Herzbeutel verwachsenen Teil des Sternum ausgegangen; von dort pflanzte sich der inspirat. Zug durch das Perikard und die schwieligen Stränge bis zum Aortenbogen fort. In seinem 1. Fall bestand nämlich keine Verbindung der Aorta mit dem Sternum und die Lunge war nicht mit dem Mediastinum verwachsen. Ebenso waren in seinem 2. Fall die Gefässstämme nicht unmittelbar an das Brustbein angeheftet und er glaubt, dass auch hier der Zug von der gleichen Stelle des Sternum ausging und ebenso wie in dem andern Fall wirkte. Es erschienen ihm somit als wesentliche Bedingungen für das Zustandekommen des Puls. parad. die Verwachsung des Herzbeutels mit dem Brustbein und das Vorhandensein von schwieligen, vom Perikard zur Aorta laufenden, dieselbe einschnürenden Strängen. Dass die in obigen Fällen gefundene mehr oder weniger vollständige Verwachsung der Perikardialblätter für die Entstehung des Phänomens von Bedeutung war, hält er für unwahrscheinlich, lässt es aber unentschieden. Das inspirat. Anschwellen der rechten V. jug. in einem der Fälle erklärt er daraus, dass derselbe verengende Zug wie an der Aorta auch an der Cav. sup. oder an der V. anon. dext. ausgeübt wurde. Dass, wie Griesinger annimmt, manche Mediastinaltumoren ähnliche mechanische Störungen herbeiführen könnten, die also ebenfalls zu inspirat. Verkleinerung des Pulses führen würden, hält Kussmaul für unwahrscheinlich. Er glaubt deshalb, dass der Puls. parad. cet. par. mehr für schwielige Mediastino-Pericardit als für Mediastinaltumoren spreche, welchen mehr der Puls. differens zukommt. Die Halsvenen können bei beiden anschwellen, allein bei Tumoren schwellen sie während der Inspiration ab oder zeigen wenigstens keine Veränderung, während sie bei der Mediastinit. sogar dabei anschwellen können. Darauf wird später noch zurückgekommen werden.

So schien also die Erscheinung des Puls. parad. oder inspiratione intermittens, wie er auch genannt wird, seine einfache und nicht anzuzweifelnde Erklärung in den anatomischen Veränderungen gefunden zu haben, die sich bei den Sektionen als Folge der Mediastinit. gezeigt

hatten, und andererseits schien für diese Affektion ein pathognostisches Symptom festgestellt zu sein.

Bald jedoch lehrte die Erfahrung, dass die Ansicht Kussmauls, der paradoxe Puls sei stets Folge einer mediastinalen Affektion, unhaltbar sei. Es folgten nämlich bald weitere Mitteilungen über diesen Puls, aus welchen hervorging, dass er bei Krankheiten des Herzbeutels vorkomme, ohne dass eine Entzündung des mediastinalen Bindegewebes dieselben kompliziert. Weiterhin wurde die Erscheinung im Verlauf der Zeit bei einer Anzahl ganz verschiedener Affektionen beobachtet; ebenso verschiedenartig waren auch die Erklärungen, die man für sein Zustandekommen aufstellte.

Bevor wir hierauf näher eingehen, sei noch eines Einwandes Erwähnung gethan, welcher einige Zeit nach Erscheinen der Kussmaul'schen Mitteilung von auf dem Gebiet der Sphygmographie sehr verdienten Forschern erhoben wurde und welcher darin gipfelte, der parad. Puls sei gar nichts pathologisches, müsse vielmehr als eine physiologische Erscheinung betrachtet werden.

Zunächst veröffentlichte Riegel (5) eine Arbeit, worin er die Resultate seiner umfänglichen Untersuchungen über den Einfluss der Atmung auf den Puls, besonders in Bezug auf das inspirat. Kleinerwerden desselben, bei vollständigem Fehlen von Krankheiten des Mediastinum und Herzbeutels, bekannt giebt. Er hat zu diesem Zweck über 700 Kurven aufgenommen, meist an jugendlichen Individuen von 15 bis 25 Jahren und besonders auch an Rekonvaleszenten von den verschiedensten Krankheiten. Angeregt wurde er zu der Untersuchung durch die Beobachtung einiger Fälle, wo ohne Mediastinit. und ohne Exsudat im Herzbeutel parad. Puls bestand, resp. wo derselbe nach Verschwinden der dafür anzusehenden Ursache nicht aufhörte.

Zunächst konstatiert er, dass man auch mit dem Marey'schen Sphygmographen die respirat. Blutdruckschwankungen registrieren könne, indem bei der Inspiration die Kurvenreihe tiefer stehe, als bei der Exspiration. Im übrigen fasst er das Resultat seiner Arbeit in folgenden Sätzen zusammen: „Als wesentliches Resultat dieser an den verschiedensten Individuen angestellten Versuche hat sich ergeben, dass in allen Versuchen die oben angeführten respirat. Differenzen stets vorhanden waren, wenn nur die betreffenden Individuen tiefe und langgedehnte In- und Exspirationen ausführten. Dagegen sind diese Unterschiede bei ruhiger Atmung bei den meisten Individuen nur ganz schwach angedeutet. Diese inspirat. Differenzen lassen sich, soweit sie der einzelnen Pulskurve gelten, in folgenden Sätzen zusammen fassen:

1. Bei gesunden jugendlichen Individuen resp. Rekonvaleszenten nimmt bei tiefer Inspiration der Puls an Grösse ab, um mit der Exspiration wieder zuzunehmen.

2. Mit dem inspirat. Kleinerwerden des Pulses geht stets ein Deutlicherwerden und Tieferrücken der Rückstosswellen parallel, dagegen bei der Exspiration ein Kleinerwerden und Höherrücken derselben. Die Elastizitätselevationen nehmen mit der Exspiration meist etwas an Deutlichkeit zu und rückt insbesondere die erste etwas höher gegen den Kurvengipfel hinauf.

3. Zugleich mit dem inspirat. Kleinerwerden nimmt die Raschheit der Pulse beträchtlich zu, mit der Exspiration dagegen wieder ab.“

Riegel hat also zuerst darauf aufmerksam gemacht, dass man auch bei gesunden, namentlich jugendlichen und in der Rekonvaleszenz begriffenen Individuen einen deutlichen der Paradoxie des Pulses analogen Einfluss der Atmung auf die Grösse des Pulses nachweisen könne, allerdings für gewöhnlich nur bei vertiefter Atmung. Mit Recht hält er es diesen Thatsachen zufolge nicht mehr für erlaubt, blos aus dem Vorhandensein des Pulsphänomens auf eine schwielige Mediastino-Pericardit. zu schliessen. Er will übrigens durch seine Untersuchung die Bedeutung des „pathologischen Puls. parad.“ – dem er den von ihm konstatierten „physiologischen“ gegenüberstellt — in keiner Weise geschmälert sehen. Vielmehr werden sehr ausgesprochene Fälle von Pulsparadoxie, besonders das vollständige Verschwinden desselben bei der Inspiration, nie zur Verwechslung mit dieser physiologischen Form des Puls. parad. führen. Nur sei es wünschenswert, dass in künftigen Fällen von Mediastinit. man darauf achte, ob diese inspirat. Pulsänderung schon bei gewöhnlicher oder nur bei vertiefter Atmung eintrete, und ob auch die andern von ihm angegebenen Änderungen des einzelnen Pulsbildes während des inspirat. Kleinerwerdens auftreten, was an den bis dahin veröffentlichten Kurven nicht zu sehen sei.

Riegel hat auch zum ersten Mal die wie mir scheint für die Verwertung dieser Erscheinung sehr bedeutungsvolle Unterscheidung zwischen physiol. und pathol. Pulsparadoxie gemacht. Der erstere kann in der That, wie auch einzelne der von mir gewonnenen Kurven zeigen, solche Grade erreichen, dass es allerdings frappiert, diese Pulsverkleinerung einem einfachen physiol. oder gesteigerten physiol. Vorgang zuschreiben zu müssen.

Ich will noch bemerken, dass die obigen Vorschläge Riegels nicht befolgt worden zu sein scheinen, wenigstens finde ich in den Beschreibungen solcher Fälle entsprechende Angaben nicht gemacht.

Jedenfalls ist aber der Unterschied zwischen physiol. und pathol. paradoxen Puls nicht so einfach zu definieren, wie es sich der Verfasser der sogleich zu erwähnenden Arbeit denkt, wenn er sagt, dass die höheren Grade der Paradoxie für pathognomisch gehalten werden.

Ein vollständiges Aussetzen des Pulses, wie es dieser Autor, Sommerbrod (15) ein Jahr nach Erscheinen der vorigen Arbeit

gefunden zu haben behauptet, konnte ich freilich nie konstatieren. Er stellte überhaupt die Verhältnisse ganz auf den Kopf, indem er in Zusammenfassung seiner Untersuchungsresultate behauptet:

1. Dass deutliche und karakteristische Einflüsse der Respiration auf den Puls des Menschen sich mit einem geeigneten Apparat bei jedem Gesunden und zwar bis zu einem Grad nachweisen lassen, der die bisher als sogenannten Puls. parad. bezeichneten Befunde bei weitem übertrifft. (Die von Riegel gemachte Beschränkung, dass hauptsächlich jugendliche Individuen zur Hervorbringung der Erscheinung sich eigneten, widerspricht er entschieden unter Hinweis auf seine von sehr bejahrten Leuten erhaltenen Kurven.)

2. Dass bei Gesunden und Kranken der Nachweis im allgemeinen am besten gelingt, wenn die Leistungsfähigkeit der inspirat. Muskeln intakt oder verstärkt und der Brustkorb beweglich ist. Verengerung der grössten oder auch der feinsten Luftröhren, abnorme Verwachsungen der Gefässe mit der Umgebung können begünstigende Momente sein.

3. Dass die karakteristischen Einflüsse der Atmung am Puls am wenigsten deutlich zu konstatieren sind, wenn die resparat. Kräfte notorisch schwach und die Ausdehnungsfähigkeit des Thorax erheblich beschränkt ist.

„Wenn man also nicht überhaupt vorzieht, die Bezeichnung Puls. parad. fallen zu lassen, so muss man mit diesem Wort gerade das Gegenteil von dem Sinn verbinden, der ihm bis jetzt beigelegt worden ist. Auffällig, paradox ist es, wenn man den Einfluss der Atmung auf den Puls des Menschen nicht nachweisen kann."

Zu solchen Resultaten kam er unter Anwendung des von ihm angegebenen Sphygmographen (14), mit dessen Hülfe man nach seiner Erfahrung bei jedem Gesunden den Einfluss der Atmung auf den Puls nachweisen könne und zwar häufige bei ruhiger Atmung, sicher aber bei vertiefter. Am auffälligsten sind die Kurven, wo die Pulse bei der Inspiration völlig aussetzen und wovon er einige abgebildet hat, die wie ausdrücklich bemerkt, von Gesunden stammen. Die Veränderungen, welche mit der einzelnen Pulswelle während der verschiedenen Atmungsphasen vorgehen, beschreibt er fasst ebenso wie Riegel. Im übrigen kommt auch er zu dem Schluss, dass die in Rede stehende Erscheinung den Affektionen, welche man bis dahin für nötig zu ihrem Zustandekommen hielt, durchaus nicht eigentümlich sei.

So wurde hier das eigentümliche Pulsphänomen, welches Kussmaul noch wenige Jahre zuvor der Mediastinit. allein zuschreiben wollte, als ein jedem Gesunden zukommendes hingestellt und diese Behauptung durch lange Versuchsreihen unterstützt. Trotzdem schaffte sich diese Ansicht keine allgemeine Geltung — man wäre damit auch von einem Extrem ins andere verfallen.

Um uns nun ein Urteil darüber zu bilden, wieweit wir den obigen Ausführungen beipflichten dürfen und welchen Anteil an den beschriebenen Erscheinungen physiol. und pathol. Vorgänge haben, wollen wir zunächst einmal den Weg der Reflexion einschlagen, nachdem die genannten Autoren sich wesentlich auf den Versuch gestützt haben. Hiebei drängt sich uns zunächst die Frage auf nach der Beschaffenheit und Wirkungsweise der Vorgänge, welche die schon genannten respirat. Änderungen des Pulses hervorbringen, besonders das inspirat. Kleinerwerden.

Die Antwort darauf hat Riegel selbst gegeben, indem er die Erscheinung den von den verschiedenen Atmungsphasen bewirkten Druckschwankungen zuschrieb. Wenn schon bei gewöhnlicher Atmung der negat. Druck im Thorax durch die Inspiration sich vergrössere und während der Exspiration sinke, so könne es nicht Wunder nehmen, wenn bei verstärkter Atmung diese Verhältnisse eine Steigerung erfahren. Damit hat Riegel die einzigmögliche und noch von keiner Seite angefochtene Erklärung für die respirat. Pulsänderungen gegeben.

Wollen wir uns nun aber eine klare Vorstellung von dem genaueren Zusammenhang machen, so müssen wir diese Vorgänge im Thorax während der Atmung etwas genauer betrachten. —

Nach Landois sind es zwei Momente, welche den Einfluss der Atembewegungen auf die Form der Pulskurven hervorbringen, nämlich 1. das bei jeder Inspiration Zustande kommende Sinken des arteriellen Blutdrucks und 2. die rythmische Thätigkeit des Gefässnervenzentrums während der Atmung.

Durch die Inspiration nimmt der immer negat. Druck im Thorax noch zu und es tritt damit ein kräftiges Ansaugen des venösen Blutes und eine Retention des arteriellen in demselben ein, zugleich wird der stärkere negat. Druck die Herzsystole etwas erschweren, während er die Diastole erleichtert. Durch das 1. Moment vermindert sich die Füllung des Aortensystems und der Blutdruck sinkt darin, was sich in dem Tiefertreten der Pulse ausdrückt; infolge des 2. Momentes fallen die Herzbeutelkontraktionen geringer aus, daher wird, obwohl die diastolische Füllung des Herzens sehr bedeutend ist, weniger Blut in die Aorta geworfen und die Pulse werden kleiner. Dazu wirkt auch das exspirat. Zurückdrängen des Blutzuflusses zum Thorax, so dass mit Beginn der Inspiration das Herz auch bei noch wenig gehemmter Kontraktion zu wenig Blut hat, um eine kräftige Welle in der Arterie hervorzubringen. Umgekehrt unterstützt die diastolische Anfüllung des Herzens während der Inspiration das Entstehen grosser Pulse in der Exspiration.

Die mit der letzteren einhergehende Drucksteigerung und Verkleinerung des Thorax verursacht eine Rückstauung des venösen Blutes

und eine Beförderung des Abflusses des arteriellen. Daher in dieser Respirationsphase eine stärkere Füllung des Gefässsystems und eine Steigerung des Blutdruckes. Die Ventrikelkontraktion wird nicht mehr gehemmt, vielmehr erleichtert und so zeichnet der Sphygmograph jetzt grosse Pulse.

Die mit den Atmungsphasen einhergehende Erregung des Vasomotorencentrums bewirkt ebenfalls ein im Rythmus der Atmung vor sich gehendes Sinken und Steigen des Blutdrucks, jedoch fallen diese Schwankungen nicht genau mit In- und Exspiration zusammen, sondern setzen so ein, dass dasselbe noch während der Inspiration zu steigen anfängt und mit dem Anfang der Ausatmung sein Maximum erreicht. Von da an fällt er wieder, um mit dem Beginn der Einatmung seinen tiefsten Stand zu erreichen. Das übt natürlich einen bestimmten Einfluss auf die Gestalt der Kurvenreihe. „Es findet somit gewissermassen eine Verschiebung der Druckkurve zur Atemkurve statt.“ (Landois)

Aus den oben geschilderten Vorgängen lassen sich ferner die von Riegel und Sommerbrod festgestellten Formveränderungen des einzelnen Pulses durch die Atmung ableiten. Das höhere Niveau der exspirat. Pulse durch das grössere Schlagvolumen des Herzens. Die Verkleinerung der Rückstosselevation während der Exspiration durch den höheren Druck, wodurch auch die Elastizitätselevationen zahlreicher und deutlicher werden.

Eine weitere Folge nervöser Einflüsse ist die inspirat. Zunahme der Pulsfrequenz, die mehr oder minder erheblich ausfällt und als Kompensation für die inspirat. Behinderung des Kreislaufs betrachtet werden kann.

Von Interesse ist nun noch für uns speziell die Einwirkung forcierter Atmung, worüber aber noch keine Übereinstimmung zu herrschen scheint. Es seien darüber nur die Angaben Oertel's (29) erwähnt, welcher in seinem Handbuch der allgemeinen Therapie der Kreislaufstörungen folgendes ausführt: „Betrachten wir die Druckwirkung, welche bei erhöhter Atmung auf dem Herzen lastet und dadurch den grossen und kleinen Kreislauf beeinflusst, so finden wir bei höchster Inspirationsstellung und unter der hiebei stattfindenden stärksten Dehnung der elastischen Lungensäcke, wobei die Kraft des elastischen Zuges der Lunge bis zu 30 mm Hg. ansteigt (Donders), das Herz diastolisch erweitert und mit Blut gefüllt.

Die Kontraktion der dünnwandigen Atrien und Herzohren fällt ungenügend aus und damit auch die Entleerung dieser Herzteile in die Kammern. Trotz der Füllung des Herzens mit Blut können daher auch wegen Beschränkung der Vorhofsthätigkeit nur kleine Pulswellen zur Beobachtung kommen. Donders sah auch unter dem Einfluss erhöhter

Inspiration den Puls bei mehreren Personen kleiner und langsamer werden, während er bei gewöhnlicher Atmung wieder grösser und beschleunigter wurde, und es scheint so bei schwacher Herzkonstitution selbst die Kammerthätigkeit durch den starken elastischen Lungenzug Beeinträchtigung zu erfahren, wofür wohl auch das bisweilen beobachtete Wegfallen der Herztöne spricht.

Sobald nun die Exspiration beginnt, namentlich wenn ein starker Druck auf die Systole des Herzens einwirkt, werden die Kammern sofort von Blut entleert, das unter steigendem Druck den grossen und kleinen Kreislauf erfüllt. Da bei starker Exspirationsstellung des Brustkorbs und möglichster Zusammenziehung des Lungengewebes der Rest des noch wirksamen elastischen Zuges der Lungen nur sehr gering ist, wird die Entleerung sowohl der Vorkammern wie der Kammern eine vollständige sein, dagegen wird bei der darauffolgenden Diastole die Erweiterung des Herzens unter dem andauernden Druck auf seine Oberfläche nur eine unvollkommene sein, es wird nur wenig Blut in die Herzhöhlen einfliessen, das diastolische Herz ist klein und wenig gefüllt. Es wird daher auch die darauffolgende Systole nur klein ausfallen können oder vielmehr nur wenig Blut in das Aortensystem hinausgeworfen werden und ein kleiner Pulsschlag resultieren."

Das sind also die Einflüsse, welche die Atmung auf den Blutkreislauf ausübt. Es ist wesentlich die Erhöhung des negat. Inspirationsdrucks, welche die uns beschäftigende Erscheinung der inspirat. Pulsverkleinerung hervorruft. Da diese Druckschwankung ein physiologischer Vorgang ist, muss auch die hiedurch bedingte Pulsänderung physiologisch sein; es fragt sich nur bis zu welchem Grad sie es ist, ob auch das von Sommerbrod gefundene vollständige inspirat. Verschwinden des Pulses dazu gerechnet werden darf und ob es möglich ist, eine Grenzbestimmung zwischen physiol. und pathol. Puls. parad. zu machen.

Es wirken bei diesem wechselnden Spiel auf der einen Seite der Herzmuskel, auf der andern die Summe aller in Thätigkeit gesetzten Inspirationsmuskeln als Antagonisten. Diese erzeugen den negat. Druck, letzteres hat ihn zu überwinden. Seine Kraft ist freilich trotz der relat. Kleinheit eine enorme, aber auch die Inspirationsmuskeln repräsentieren eine sehr beträchtliche Muskelmasse, nur ist zu bedenken, dass ein grosser Teil ihrer Arbeit durch die Überwindung verschiedener der inspirat. Bewegung entgegenstehender Kräfte absorbiert wird.

Nun wäre es ja naheliegend, die Kräfte beider Gruppen zahlenmässig auszudrücken und daraus das Überwiegen der einen oder andern und den Grad ihres Überwiegens zu berechnen. Allein es dürfte gewagt sein, sich hier auf Zahlen einzulassen und ich finde auch nirgends ent-

sprechende Angaben gemacht. Nur einmal findet sich ein Versuch dazu in der Arbeit von Kipp (4), welcher sagt, der einfachste Fall für das Zustandekommen der Pulsparadoxie, nämlich eine aus irgend einem Grund entstandene solche Schwäche des Herzmuskels, dass er dem durch die gewöhnliche Inspiration erzeugten negat. Druck nicht mehr wiederstehen könne, werde kaum zur Beobachtung kommen, weil dann die Herzkraft auf $^1/_{15}$ ihrer normalen Grösse sinken müsste, was noch ganz andere Konsequenzen nach sich ziehen würde. Wie er zu dieser Zahl kam, ist nicht angegeben.

Im ganzen wird man sagen können, dass bei gewöhnlicher Atmung zu wenig Inspirationsmuskeln und diese in zu geringer Intensität in Thätigkeit gesetzt werden, als dass sie einen die Herzthätigkeit wesentlich hemmenden negat. Druck hervorbringen könnten. Bei tiefer Atmung wird derselbe gross genug, um bei hiezu günstigen Bedingungen eine erhebliche Verkleinerung der Pulse zu bewirken, jedoch keine völlige Unterdrückung derselben. Aber auch eine gänzliche Hemmung der Herzkontraktion ist den Inspirationsmuskeln gerade noch möglich bei völliger Ausnutzung derselben, wie z. B. bei hochgradiger Dyspnoe. So habe ich durch den Versuch gefunden, dass selbst beim Gesunden durch Erzeugung inspirat. Dyspnoe der Puls zum Verschwinden gebracht werden kann.

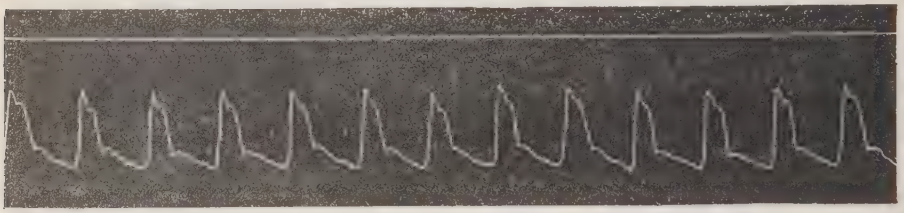
Auch die übrigen hier aufgestellten Sätze wurden durch zahlreiche, an gesunden und von an den verschiedensten Krankheiten leidenden Personen aufgenommene Kurven bestätigt, worüber im folgenden zu berichten ist.

Das Instrument hiezu war der Sphygmograph von Jaquet. Derselbe ist sehr zuverlässig und empfindlich, durch ein besonderes Uhrwerk notiert er die Zeit in $^1/_5$ Sekunden. Die Pulse wurden teils in sitzender, teils in liegender Stellung der betreffenden Personen aufgezeichnet und zwar immer in der Art, dass vorher der Vorderarm durch eine überall anzuschraubende Schiene mit Halbringen horizontal fixiert wurde, während Fingerbewegungen durch Umgreifen eines Handgriffes vermieden wurden. Die Pelotte wurde dann auf die oberflächlichste Stelle der Radialarterien aufgesetzt, der Druck auf dieselbe durch Schrauben nach Bedürfnis bis zum Zustandekommen eines genügenden Ausschlags des Schreibhebels modifiziert.

Es sollen zunächst hier nur die von Gesunden gewonnenen Kurven ins Auge gefasst werden, deren Resultat im wesentlichen eine volle Bestätigung dessen war, was sich bei früheren Untersuchungen und Beobachtungen über die inspirat. Änderungen des Pulses bei Gesunden ergeben hatte.

Nur kann ich den Widerspruch Sommerbrod's gegen die Behauptung Riegel's, dass jugendliche Individuen am geeignetsten zur Hervorbringung der betreffenden Veränderungen seien, nicht unterstützen, vielmehr fand ich des letzteren Forschers Angabe durchweg bestätigt, nur glaube ich die von ihm angegebenen Altersgrenzen nach oben und unten etwas erweitern zu können. Personen über 30 Jahren waren schon weniger geeignet und bei ganz alten Personen fand ich jedesmal auffallend geringe respirat. Differenzen. So zeigt der Puls von einem 82-jährigen, gesunden Mann ein gänzliches Fehlen derselben. (Kurve 1.)

1.



Ebenso ist dies auch bei kleineren Kindern die Regel.

Die an Gesunden genommenen Kurven ergaben nun als Folgen des respirat. Einflusses folgende Veränderungen:

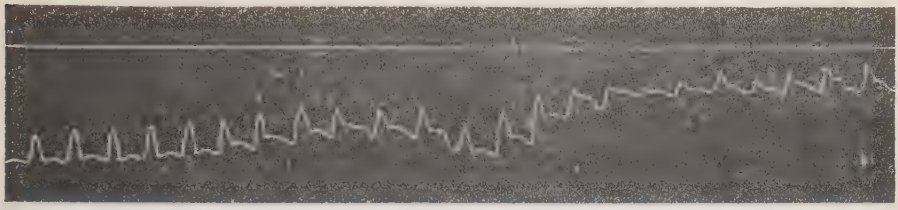
1. Tieferstehen der inspirat. Pulse als Ausdruck der bei dieser Atmungsphase entstehenden Verminderung der Arterienfüllung und des Blutdrucks.
2. Kleinerwerden der Pulse während der Inspiration infolge der gehemmten Herzsystole und der Retention des Blutes in der Brusthöhle.
3. Veränderungen in der Form des Einzelpulses, die nachher näher zu betrachten sind.

Es ist hiebei noch wesentlich zu unterscheiden zwischen der Wirkung oberflächlicher und vertiefter Atmung. Die letztere vermag die angegebenen Veränderungen enorm zu steigern resp. erst hervorzurufen. Um einen Vergleich darüber zu ermöglichen, liess ich gewöhnlich bei Aufzeichnung der Kurven die betreffenden zuerst in gewöhnlicher Weise, dann tief und langgedehnt atmen, so dass die letzterem Atmungstypus zukommenden Wirkungen bei Ausschluss anderer Einflüsse mit denen des erstern verglichen werden konnten.

Ad. 1. Diese Veränderung pflegt bei oberflächlicher Atmung gar nicht oder nur in geringem Grad vorhanden zu sein, konnte aber oft durch Einsetzen vertiefter Atmung auffallend gesteigert werden. Aber auch dabei fand sich noch eine grosse Veränderlichkeit und das Tieferstehen konnte selbst ganz fehlen, letzteres besonders häufig bei grossem Puls und bei sehr kleinem. Die durchschnittliche Differenz im Niveau

der Pulse bei tiefer Atmung Gesunder zeigt etwa Kurve 2, wo zuerst bei tiefer Inspirations- dann bei tiefer Exspirationsstellung der Atem angehalten wurde.

2.



Dieses Tiefertreten der inspirat. Pulse geht im allgemeinen dem Kleinerwerden derselben parallel d. h. die tieferstehenden Pulse werden zugleich kleiner und beides etwa in gleichem Grade, wie es ja entsprechend den physikalischen Vorgängen bei der Atmung nicht anders zu erwarten ist. Am hochgradigsten sind beide Veränderungen des Pulses bei stark ausdehnungsfähigem Thorax und kräftiger Muskulatur.

Dass übrigens nicht beide unbedingt zusammenkommen müssen, zeigt eine Kurve die von einer 78-jährigen Frau gewonnen wurde, welche infolge einer Paraplegie schon mehrere Jahrzehnte das Bett hütet, im übrigen aber gesund ist. Während bei oberflächlicher Atmung von Tiefertreten und Kleinerwerden der inspirat. Pulse fast nichts zu sehen ist, werden bei tiefer Atmung Blutdruckschwankungen verzeichnet, wie man sie sonst nur am Kymographium sieht, während dabei die Pulse

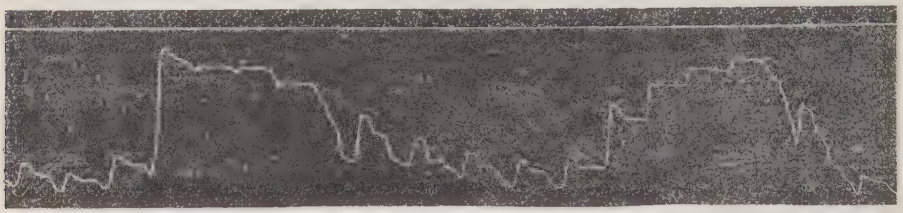
3.

während des niedersten Druckes eher grösser als kleiner sind (Kurve 3). Das lässt sich wohl nur so erklären, dass während der Einatmung der Blutdruck sehr stark sinkt, das Herz aber eher kräftigere Kontraktionen macht. Vielleicht kommen hiebei noch abnorme Innervationsvorgänge in Betracht, was gerade in diesem Fall sehr denkbar wäre. (Die Lähmung der Beine soll nur durch Schreck entstanden sein — Hysterie?)

Auch sonst werden die Einflüsse der Innervation, mit den Atmungsphasen parallel gehend, aber wie alle nervösen Funktionen besonders grosse individuelle Schwankungen zeigend, die Gestalt der Kurvenreihe oft sehr erheblich, sogar in scheinbar unerklärlicher Weise modifizieren können.

Eine andere Erklärung als diese kann ich nicht finden für eine Kurve, welche das Gegenstück der vorigen bildet und die von einem 26-jährigen Potator mit stark entwickeltem Fettpolster und idiopathischer

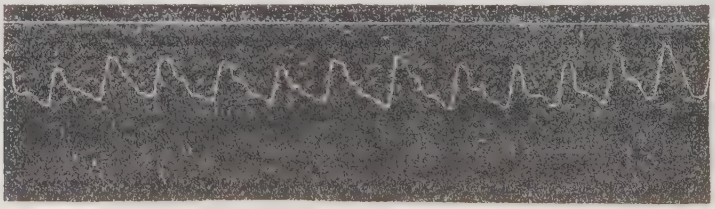
4.



Herzhypertrophie (Cor adiposum?) stammt. Er war bei der Aufnahme nüchtern, hatte aber am selben Nachmittag 10 Cigarren geraucht, woran er nicht gewöhnt ist. Das Resultat war diese Kurve (4), an der das auffallendste ein regelmässiges bedeutendes Ansteigen des Blutdrucks während der Inspiration mit gleichzeitiger erheblicher Verkleinerung des Pulses ist.

Ad. 2. Dies war der wichtigste Punkt, denn es sollte festgestellt werden, welche Grade diese Erscheinung beim Gesunden erreichen kann, um damit entscheiden zu können, unter welchen Umständen sie als pathol. zu betrachten ist. Ein völliges inspirat. Verschwinden des Pulses, wie es Sommerbrod gefunden hat, konnte ich nie beobachten. Dagegen war eine erhebliche Verkleinerung desselben häufig zu konstatieren. Selten jedoch waren die inspirat. Pulse mehr wie etwa 3mal kleiner als die exspiratorischen. Dies Verhältnis zeigt etwa Kurve 6.

5.



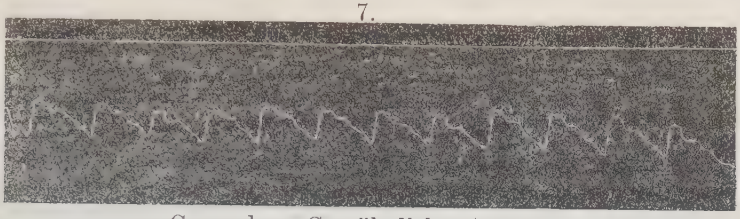
Gesunder: Gewöhnliche Atmung.

6.

Derselbe Puls bei vertiefter Atmung.

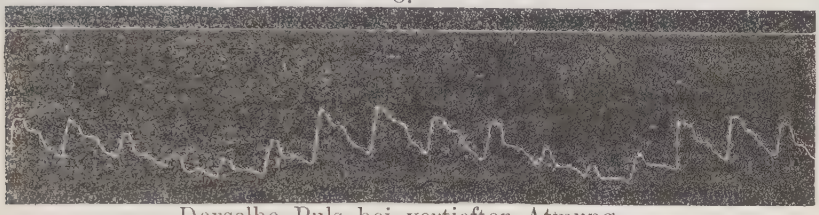
Doch kann die Verkleinerung noch weiter gehen, wie z. B. in der nächsten Kurve von einem jungen Mann mit kräftiger Muskulatur und sehr dehnbarem Thorax.

7.



Gesunder: Gewöhnliche Atmung.

8.

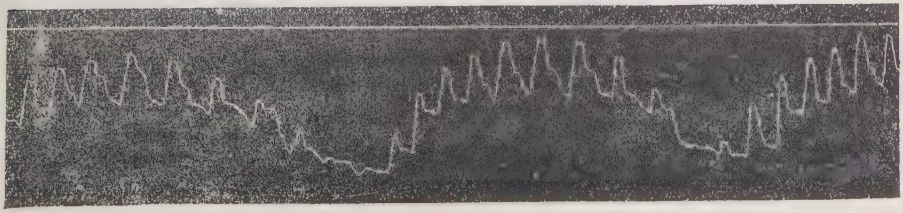


Derselbe Puls bei vertiefter Atmung.

Solche paradoxe Pulse waren jedoch bei Gesunden immer nur während vertiefter Atmung zu verzeichnen, bei oberflächlicher waren die Unterschiede nur angedeutet bis fehlend. Zum Vergleich diene Nr. 5 und 6 und Nr. 7 und 8, welche je denselben Puls bei oberflächlicher und vertiefter Atmung darstellen. Auffallend ist es noch, dass manchmal beim 1. tiefen Atemzug der Blutdruck vielmehr sinkt und die Pulse viel kleiner werden als bei den folgenden. Es ist wohl anzunehmen, dass hiebei von den Nervencentren aus kompensatorische Einflüsse ausgehen, welche so starke Ausschläge bei den nächsten Atemzügen verhindern.

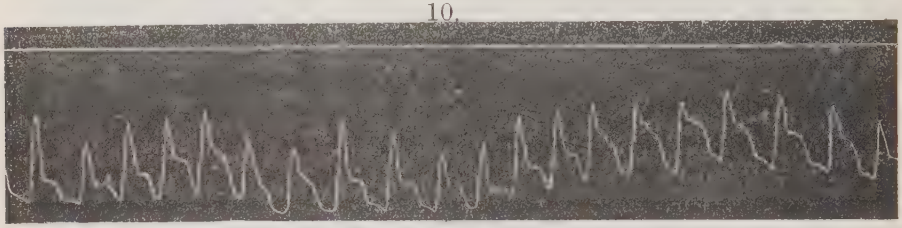
Die schon erörterte Möglichkeit, den Puls durch dyspnoische Inspiration auch beim Gesunden verschwinden zu lassen, habe ich durch Versuch an mir selbst bestätigt und er wird immer gelingen, wo genügende Beweglichkeit des Thorax und Kraft der Inspirationsmuskeln vorhanden ist, um den nötigen neg. Druck zu erzeugen. Die (inspirat.) Dyspnoe wurde hervorgerufen durch willkührliche Erschlaffung der Glottiserweiterer, welche das bekannte Ansaugen der Stimmbänder und dadurch hochgradige Dyspnoe zur Folge hatte. Hiebei wurde der Puls teils sehr klein, teils verschwand er fast gänzlich, wie es die auf diese Art gewonnene Kurve 9 veranschaulicht.

9.



Ad. 3. Diese Veränderungen der Einzelkurve sind für uns deshalb beachtenswert, weil sie unter Umständen an der Kurve In- und Exspiration unterscheiden lassen, wenn das durch den Grössenunterschied nicht möglich ist. Sie bestehen 1. in einem inspirat. Tiefertreten und Grösserwerden der Rückstosselevation. (Kurve 10.)

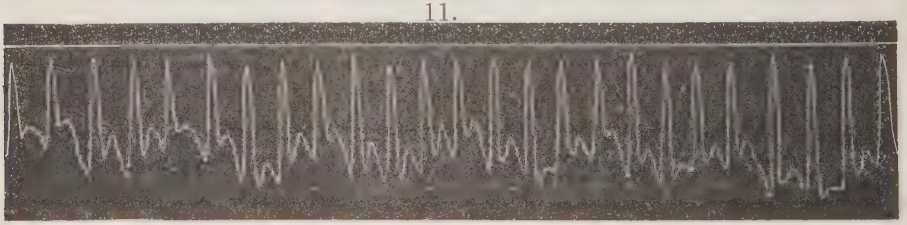
10.



Gesunder: Vertiefte Atmung.

Das ist häufig sehr deutlich ausgeprägt, auch wenn die sonstigen Unterschiede der Kurven gering sind. Oft sieht man sie schrittweise während der Inspiration von einem Puls zum andern sinken, manchmal liegt sie förmlich zwischen 2 aufeinanderfolgenden Pulsen, so dass ausgesprochene Dikrotie entsteht. (11.)

11.



Gesunder: Vertiefte Atmung.

Selten fiel sie in den aufsteigenden Schenkel des folgenden Pulses. 2. In exspirat. Deutlicherwerden der Elastizitätselevationen, welche während der Inspiration ganz verschwinden können. Die oberste rückt dabei oft ganz an die Spitze hinauf, so dass dieselbe zu einer geraden Linie wird. (12.)

12.

Diese Veränderungen werden bei vertiefter Atmung fast immer und deutlich gefunden, bei oberflächlicher können sie alle oder zum Teil fehlen. Die Erklärung für dieselben wurde schon gegeben.

Halten wir uns nun an diese Versuchsergebnisse zur Entscheidung darüber, unter welchen Umständen die Paradoxie des Pulses für pathol.

zu halten ist, so ist sie es dann, wenn bei oberflächlicher Atmung schon sehr erhebliche Verkleinerung der inspirat. Pulse oder bei vertiefter ein Unfühlbarwerden derselben zu konstatieren ist. Es mögen allerdings krankhafte Zustände die Erscheinung auch innerhalb der Breite des physiologischen zu steigern vermögen, das lässt sich aber natürlich nur nachweisen, wenn man im normalen Zustand aufgenommene Kurven zum Vergleich hat. Als Beispiele hiefür kann jedoch auf die am Schluss besprochenen Kurven Nr. 16 bis 19 hingewiesen werden. — Hält man sich an diese Merkmale, so wird man sich vor Täuschungen bei der Verwertung der Erscheinung bewahren und sie behält ihren vollen Wert für die Erkenntnis der hier in Betracht kommenden Zustände, welche der Diagnose oft so grosse Schwierigkeiten entgegensetzen.

Die Fälle Sommerbrod's, wo er vollständiges Aussetzen des Pulses bei Gesunden gefunden hat, deren Zahl übrigens eine ganz geringe zu sein scheint, lassen sich dadurch erklären, dass wohl auch bei Gesunden einmal Verhältnisse vorliegen können, welche eine mechanische Hemmung der Herzthätigkeit während der Inspiration bewirken. Es ist leicht denkbar, dass etwa nach einer durchgemachten Pericardit. oder Pleurit. die im übrigen vollständig ausgeheilt ist, einmal irgend eine abnorme Verwachsung, ein Strang, der vielleicht von der Brustwand zum Herzen oder den grossen Gefässen zieht oder sonst eine anatom. Veränderung zurückbleibt, welche bei im übrigen ganz normalen Circulationsorganen in rein mechanischer Weise bei jeder Einatmung den Puls zum Aussetzen bringt. Es sei hiebei an einen von Bauer (6) mitgeteilten Fall erinnert, welcher von 1 gesunden Mann erzählt, der das Phänomen in exquisiter Weise darbiete. Sein vollständig normaler Radialpuls verschwinde bei der Inspiration vollständig und bleibe unfühlbar, so lange dieselbe dauert, wobei die Herztöne gleichmässig bleiben. Derselbe erfreue sich einer guten Gesundheit; in seinen Kinderjahren habe er eine linksseitige Pleuritis, durchgemacht. — Es ist hervorzuheben, dass es eine linksseitige war, welche besondere Neigung haben, auf das Perikard überzugreifen. Der Fall scheint mir die oben ausgesprochene Vermutung treffend zu illustriren.

Nachdem wir uns über die physiologischen Ursachen und Grade der Pulsparadoxie klar geworden sind, sei es unsere Aufgabe, festzustellen, unter welchen krankhaften Zuständen der Respirations- und Cirkulationsorgane dieselbe gefunden wird und wie sie in diesen Fällen zu erklären ist. Es geschehe das unter Berücksichtigung der in der Litteratur darüber gemachten Mitteilungen. Dieselben zeigen übrigens, dass es eine nicht alzu häufige Erscheinung ist, denn es sind verhältnismässig wenig Fälle seit Kussmaul publizirt worden.

Was zunächst die Affektion betrifft, bei welcher das Phänomen zuerst beobachtet wurde, die schwielige Mediastinit. resp. Mediastino-

Pericardit., so finden sich ausser den schon genannten nur noch wenige Fälle veröffentlicht. Jnteressant ist der von F. Kipp beschriebene (4), welcher im Berliner Garnisonslazareth beobachtet wurde und den ich nach dem Bericht von Bauer mitteile:

Es handelte sich um ein früher gesundes jugendliches Jndividium, bei welchem wahrscheinlich eine Pleurit. mehrere Jahre vorher den Anfang und die Grundlage der Mediastino-Pericardit. gelegt hatte. Die wesentlichsten Symptome waren Cyanose, Atemnot und allgemeiner Hydrops. Herztöne rein und mässig laut, Spitzenstoss nicht zu fühlen. Die Jugularvenen waren stark gefüllt und eine Andeutung von Venenpuls vorhanden. Der Puls setzte bei jeder tiefen Jnspiration vollständig aus. Sektionsbefund: Das Brustbein wurde durch neugebildetes Bindegewege ungewöhnlich festgehalten. Nach Entfernung desselben wurde eine Schwarte sichtbar, welche ihrer Form nach der Dämpfungsfigur des Herzens entsprach. Die Lungen nicht vom Mittelfell abzugrenzen; das Zwerchfell mit dem Herzbeutel in abnormer Ausdehnung verwachsen und hypertrophisch. Die Schwielen mit eingelagerten käsigen Massen giengen linkerseits über dem untern Lungenlappen bis zur Axillarlinie, die linke Lunge war nur an ihren untern Partien stark mit dem Herzbeutel verwachsen. Das Cav. Peric. war vollständig obliterirt, der ganze Kammerteil des Herzens in einer starren Schwiele eingebettet; das Herz zeigte sich bedeutend dilatirt und hypertrophisch, die Klappen ohne Fehler. Die Schwielenbildung reichte nicht weit über die Herzkammern hinauf. Zu- und abführende Gefässe des Herzens waren erweitert. Bindegewebige Spangen, welche Knickung und Verlagerung der Gefässe hervorzubringen vermochten, wurden nicht gefunden. Der Herzmuskel zeigte sich in beginnender Fettdegeneration.

Also auch hier lag Mediastino-Pericardit. vor, welche jedoch den andern Fällen gegenüber den Unterschied zeigte, dass das neugebildete Bindegewebe nur den Kammerteil des Herzens umgab, während die Gefässe davon frei waren. Hier lag demnach nicht etwa eine Knickung oder Verengerung der Gefässe dem inspirat. Aussetzen des Pulses zu Grunde, sondern Kipp erklärt dasselbe durch Behinderung der Herzkontraktion, weil bei jeder Systole der starre Panzer geknickt werden musste und weil er trotz der Knickung nur eine geringe Veränderung des Ventrikularinhalts zuliess, da ein grosser Teil der Herzoberfläche starr mit Brustwand und Zwerchfell verwachsen war und so die Zusammenziehung auf die beweglichen Teile des Organs beschränkt bleiben musste. Bei der inspirat. Hebung der vordern Brustwand und Senkung des Zwerchfells wurden die mit diesen Teilen verwachsenen Herzwandungen voneinandergezerrt und es gieng die mit der Jnspiration zusammenfallende Herzkontraktion für den Blutkreislauf fast ganz verloren.

Über einen andern Fall von Pulsparad. bei fibröser Mediastino. Peric. berichtet F. Rivalta (25). Dieselbe zeichnet sich dadurch aus, dass sie mit doppelseitigem pleurit. Exsuldat komplizirt war, welchem für das Zustandekommen der Pulserscheinung R. eine besondere Bedeutung zumisst. Er meint nämlich dass für dieselbe nicht immer die von Griesinger und Kussmaul angegebene inspirat. Traktion die Hauptursache sei, sondern das Vorhandensein einer Brustfellausschwitzung, welche während der Inspirationsphasen auf das Herz oder indirekt auf die Aorta durch inspir. Kompression der Mittelfällblätter und der in ihnen enthaltenen Gefässe drückt. Er kommt ferner zu dem Schluss, dass bei mit Pleurit. komplizirter Mediastino-Pericard. der Puls. par. hinsichtlich seiner zeitlichen und Intensitätsverhältnisse ziemlich inkonstand sei und Schwankungen bis zum zeitweiligen Verschwinden der Erscheinung biete. Endlich erwähnt er ausser dem auch hier vorhanden gewesenen inspir. Anschwellen der Halsvenen als noch nicht gekanntes Zeichen der Mediastinit. das inspir. Zunehmen der Gesichtscyanose.

Weiter erwähnen das Vorkommen der Pulsparadoxie A. F. Fox. (10), Laache (23). Bei letzterem Fall dauerte das Symptom 6 Monate. Bei der Sektion fand sich schwielige Mediastino-Pericardit; alle Organe der Brusthöhle waren unter einander und mit der Brustwand verwachsen.

In allen diesen Fällen von schwieliger Mediastino-Peric. war also des Phänomen des Puls. inspir. interm. in ausgesprochener Weise vorhanden: aber gleichwohl ist zu betonen, dass es an und für sich keineswegs für diese Krankheit pathognomonisch ist, da es ja bei ganz verschiedenen Affektionen gefunden wird. Vielmehr ist als wichtigeres Symptom für dieselbe das inspirat. Anschwellen der Halsvenen zu betrachten, da bei der Mediastinit. das Aussetzen des Pulses durch Zug an den Gefässen zustande kommt und hiebei leichter die Venenstämme verengt werden als das widerstandsfähigere Arterienrohr. Bei dieser Entstehungsweise der Erscheinung wird natürlich auch die Herzaktion gleichmässig fortgehen und ist keine Abschwächung der Herztöne während der Inspiration zu erwarten. Dies wird auch als unächte Intermittenz des Pulses bezeichnet. Für die Diagnose der Mediastinitis dürfte also der Puls. par. zu verwerten sein, wenn er von respir. Anschwellung der Halsvenen statt der normalen Abschwellung resp. von insp. Zunahme der Gesichtscyanose begleitet ist und dabei die Herzaktion gleichmässig weitergeht. Allerdings ist auch hievon einmal eine Ausnahme möglich, wie ein später zu erwähnender Fall zeigt.

Bald nach Kussmaul's Publikation zeigte sich, dass der Puls. par. öfter bei einer Affektion vorkommt, wenn auch neben ihr jede Entzündung des mediastinalen Bindegewebs dabei fehlt, nämlich bei massigem perikardialem Exsudat und überhaupt bei verschiedenen Affektionen des

Perikard. Von diesen Fällen schliesst sich an die ebenerwähnte Kategorie am nächsten der von Graeffner (9) an, wo aber schon das inspirat. Anschwellen der Halsvenen wegfällt. Es handelte sich um ein massenhaftes eitriges perikardiales Exsudat, Verwachsungen der Lungenpleura mit dem Perikard und ringförmige straffe Adhäsionen, welche vom Perikard zur Aorta hinüberzogen. Das Aussetzen des Pulses hielt an so lange die Inspirationsstellung beibehalten wurde; dabei keine Anschwellung der Halsvenen. Mediastinit war nicht vorhanden und Graeffner erklärt daher die Erscheinung so, dass die feste Verwachsung des Perikard mit beiden Lungenpleuren, wobei sich der inspirat. Zug am Herzbeutel auf die ringförmig die Aorta umgebenden Stränge, welche von der Innenfläche der parietalen Blätter nach der Umgebungsstelle der Aorta hinüberzogen, fortsetzte, eine Knickung der Aorta bzw. eine Verkleinerung des Lumens hervorbrachte.

Fast gleichzeitig veröffentlichten Bäumler und Traube solche Beobachtungen. Im Fall des erstern war Puls. par. vorhanden ohne dass, bei gleichzeitiger Anwesenheit eines respirat. Hindernisses, eine mediastinale Affektion vorhanden war. Es war auch in diesem Falle insofern eine Differenz von dem Kussmaul'schen vorhanden, als die Herzaktion ebenfalls eine undulatorisch nachweisbare Veränderung zeigte, indem zwar die Herzkontraktionen regelmässig aufeinander folgten, an Intensität aber eine Verschiedenheit zeigten, die mit der des Pulses zusammen fiel. Es handelte sich um eine umfängliche Perikarditis ohne auch nur partielle Verwachsungen des Herzens mit dem Herzbeulel und bei völlig normaler Beschaffenheit des mediastinalen Bindegewebes. Veränderungen der Herzmuskulatur waren ebenfalls nicht nachweisbar. Bäumler giebt folgende Erklärung für das Zustandekommen der Erscheinung: Das Herz musste sich infolge der Pericardit. stets unter einem erhöhten posit. Druck befinden, welcher selbst während des Inspiriums das Einströmen des Blutes aus dem Venensystem ins Herz besonders aus der Cav. sup. beeinträchtigte. Das rechte Herz empfing also weniger Blut aus den Venen. Der posit. Druck und die dadurch bedingte Abnahme der Blutzufuhr. zum Herzen musste während der Exspiration noch zunehmen und demgemäss musste das Herz im Beginn der Inspiration in allen seinen Höhlen blutleer sein und dadurch wurde das inspirat. Aussetzen des Pulses bedingt. Jedenfalls werde durch diese Beobachtung erwiesen, dass Puls. par. auch bei blosser Pericardit. ohne Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel, ohne feste Adhärenz des Perikard ans Sternum und ohne mediastinale Affektion vorkommen könne.

Eine andere Erklärung gab Traube in seinem Fall. Es handelte sich hier um einen 22 jährigen Mann, welcher schon ein Jahr vorher mit Kurzatmigkeit erkrankt war, wozu sich bald Husten und Heiserkeit

gesellte. Seit 3 Wochen vor der Aufnahme fiel ihm Anschwellung seines Beines auf, seit 8 Tagen Heiserkeit, seit 4 Tagen Anschwellung der Füsse und Unterschenkel. Er zeigte starke Asymmetrie des Thorax, die linke Hälfte war in allen Durchmessern ziemlich stark verkleinert; nirgens ausgesprochene Dämpfung. Weder Spitzen- noch Klappenstoss. Herzdämpfung von sehr grosser Ausdehnung mit der Gestalt eines sehr ausgedehnten Perikard und sehr intensiv. Herztöne überall schwach, nirgends ein Geräusch. Man konnte gleich Puls. par. konstatieren, deutliche Unterdrückung des Pulses bei der Inspiration, nicht nur an der Radial., sondern auch an Carot. und Femor, Vv. jug. ext. sehr stark geschwollen, besonders die rechte, aber ohne Zunahme während des Inspiriums. Traube stellte die Diagnose: Bedeutende Volumsverkleinerung der linken Lunge in allen Dimensionen infolge einer abgelaufenen schleichenden Plenrit. Schleichend verlaufende Pericardit., warscheinlich verbunden mit Residuen einer schleichend verlaufenden Mediastinit, letzteres wegen des Puls. par. Nach 10 Monaten starb der Patient. Es hatte im weiteren Verlauf der Hydrops immer mehr zugenommen und war schliesslich allgemein geworden. Ebenso vergrösserte sich die Herzdämpfung noch beträchtlich und es war keine Spur von Spitzenstoss wahrzunehmen. Im Bereich der Dämpfung nicht sehr laute, deutliche Herztöne, welche während der Inspiration bedeutend schwächer wurden, was übrigens schon seit der Aufnahme bestand und bis zum Tode andauerte. Dadurch wurde Traube die Richtigkeit der von Kussmaul gegebenen Erklärung für den Puls. Par. immer unwahrscheinlicher, es musste vielmehr die Bedingung dazu im Herzen gelegen sein und in einer inspirat. Schwächung der Triebkraft des linken Ventrikels bestehen. Dabei wurde natürlich auch die Diagnose der Mediastinit. immer zweifelhafter. Bei der Sektion zeigte sich das Mediast. antic. sehr stark verbreitert, das Bindegewebe desselben war jedoch ohne pathol. Veränderung, es fehlten Verdickungen und narbenartige Stränge. Dagegen war der Herzbeutel enorm vergrössert, fast knorpelartig anzufühlen und stark fluktuirend. Der vordere Rand der linken Lunge mit dem Herzbeutel fest verwachsen, die rechte Lunge ganz frei. Im Herzbeutel etwa 1000 gr blutige Flüssigkeit.

Das parietale Perikard hatte stellenweise eine Dicke von 3—4 mm, auf der Innenfläche zahlreiche unregelmässige Erhebungen, ähnliche knorpelig anzufühlende Verdickungen im visceralen Blatt. Zwischen beiden befanden sich ausserdem in der Gegend der grossen Gefässe einige kurze bindegewebige Stränge. Das Herz auffallend klein zeigte eine eigentümliche Veränderung seiner Gestalt, indem sein Querdurchmesser an der Basis den Längsdurchmesser beträchtlich an Grösse übertraf; Ventrikelwand dünner, Klappen intakt. In der Aorta keine verengte Stelle. In der rechten Pleurahöhle 2 l Flüssigkeit; links feste Verwachsungen zwischen

beiden Pleurablättern in der ganzen Ausdehnung, linke Lunge sehr klein, aber lufthaltig.

Es konnte also die Kussmaul'sche Erklärung nicht zutreffen und Traube erklärt daher das Zustandekommen der Erscheinung in diesem Falle in folgender Weise: Bei gewöhnlichem Verhalten des Herzbeutels kann eine, wenn auch noch so tiefe Inspiration keine nennenswerte Spannung desselben zustande bringen, jedenfalls keine, welche gross genug wäre, der Kontraktion des Ventrikularkegels einen wesentlichen Widerstand entgegenzusetzen. Ganz anders, wo, wie in unserm Fall, eine starke Verdickung des parietalen Blattes bei grosser Herzschwäche gegeben ist. Tritt unter solchen Bedingungen eine ungewöhnlich kräftige und tiefe Inspiration ein, so wird dieselbe den verdickten Herzbeutel nur wenig auszudehnen vermögen, um so grösser muss die durch die Dehnung bewirkte Spannung ausfallen. Die Spannung wird notwendigerweise so gross werden wie die des in starker Kontraktion begriffenen Zwerchfells. Ist der Herzmuskel schwach, seine Leistungsfähigkeit durch Verkümmerung der Muskulatur soweit geschwunden wie in unsrem Fall, dann wird begreiflicherweise der Widerstand des mächtig gespannten Herzbeutels gross genug werden, um dem Herzen eine nur winzige Zusammenziehung zu gestatten, durch welche aus dem linken Ventrikel nur soviel Blut befördert werden kann, um einen eben noch wahrnehmbaren Puls zu bewirken. Selbstverständlich kann unter Umständen diese Blutmenge auch so gering werden, dass der Puls ganz ausfällt."

Derselben Erklärung unterworfen wird von Stricker (10) ein später veröffentlichter Fall von Puls. par. bei chron. tuberkulöser Pericardit. mit Exsudat im Herzbeutel. Auch hier war das Pericard stark verdickt, dabei auffallende Atrophie am rechten Ventrikel, am linken nur an der Spitze. Die Aorta war nicht verengt und das Mediastinum zeigte keine Spuren von alter oder frischer Entzündung. Auch hier gehe aus dem Sektionsbefund mit Gewissheit hervor, dass der Puls. par. durch Verdickung des Perikard und Verminderung der Leistungsfähigkeit der Herzens bedingt war. Nur der Unterschied bestand gegenüber dem Fall Traube's, dass trotz der respirat. Abschwächung der Herzthätigkeit die Töne keine Änderung zeigten. Während Traube gerade durch das Schwächerwerden der Herztöne auf die eigentliche Ursache der Pulsparadoxie hingeführt wurde, zeige dieser Fall, dass nicht notwendig die Deutlichkeit der Herztöne während der Inspiration und in Coincidenz mit dem Puls. par. zu leiden brauche, selbst wenn eine verminderte Kontraktionsfähigkeit Ursache einer geringeren Füllung der Arterien werde. Dieselbe Erklärung acceptirte Maixner (21) für einen seiner Fälle. Bei einem 27 jährigen Mann lautete die Diagnose: Tubercul. pulmonum infiltrata; Plenrit. exsudat; Exsudatum pericardiale. Tuberc.

intestini et perit. Aus der Krankengeschichte ist erwähnenswert: Die Jugularvenen waren auch während des Inspiriums nicht hervortretend. Herzdämpfung von Dreiecksform, Spitzenstoss nicht sicht- und schwach fühlbar, Herztöne schwach. Bei der Palpation der Radialartevie fällt ein eigentümliches Verhalten des Pulses auf. Derselbe ist beschleunigt, zur Zeit der Aufnahme 120 und erscheint in ganz regelmässigen Intervallen während der Inspiration kaum fühlbar oder auch ganz unterdrückt wird aber beim Beginn des Exspiriums deutlicher und ist während des ganzen Exspirations stadiums gut tastbar. Bei tiefer Inspiration fehlt der Puls vollständig, bei angestrengter Exspiration wird er voller als bei ruhigem Atmen und verlangsamt sich zugleich. Es bestand dabei gleichmässig fortgehende Herzthätigkeit, also keine ächte Intermittenz des Pulses. Patient hatte häufige Anfälle von Angina pect. mit stark beschleunigtem Puls, weshalb eine Läsion des Vagus durch das Exsudat vermutet wurde; auch hiebei inspirat. Aussetzen. Sektionsbefund: Mediastinaldrüsen vergrössert und käsig infiltrirt. Der Herzbeutel mit dem Herzen im ganzen Umfang verwachsen und fest verschmolzen. Zwischen beiden eine mehr als 1½ cm dicke, käsige, gelbe Masse. Nach gewaltsamer Lostrennung dieser festen Schichte bleiben sowohl am Epikard als auch an der Innenfläche zahlreiche stecknadelkopf bis erbsengrosse Knoten und mehr als thalergrosse Plaques haften, die aus einem festen, zähen, gelben Gewebe bestehen. Linke Lunge infiltrirt, mit zahlreichen kleinen Kavernen. Rechte Lunge mit ihrer Pleura von zahlreichen Knötchen durchsetzt. Linkes Herz abnorm weit, Muskulatur kräftig, Klappennormal. Am vordern Rand des For. ovale ein linsengrosser kräftiger Knoten; rechte Höhle etwas erweitert. Der linke Vagus findet sich in ein verkästes Drüsenpaket eingewachsen und deformirt.

Die bei den letzten Kranken beobachteten Herzbeutelveränderungen in noch viel höherem Grad zeigte ein in der Louisenheilanstalt hier beobachteter Fall. Ein 16 jähriger junger Mann, welcher schon 1891 mit Brustschmerzen und Atemnot erkrankt war, wurde 1892 im April zum erstenmal aufgenommen mit rechtsseitiger Pleurit. und Leberschwellung. Es bestanden wohl schon damals perikardiale Verwachsungen, denn der Spitzenstoss war als systolische Einziehung fühlbar. Nach Rückgang der Erscheinungen wurde er entlassen, musste aber in den nächsten Jahren immer wieder mit Anfällen von Pleurit; Pneumonie und zunehmender Herzschwäche das Krankenhaus aufsuchen, wozu später noch peritonitische Erscheinungen kamen. Das Herz war nach Rechts vergrössert, die Herztöne immer rein, aber leis, zeitweilig perikardit. Reiben. Eine Zeitlang bestand paradoxer Puls, welcher aber verschwand, um von grosser Unregelmässigkeit desselben gefolgt zu werden. Schon im Anfang traten Ödeme und Ascites auf. Bei der letzten Aufnahme im August 1894

lautete die Diagnose: Tuber kulose der serösen Häute Hydrops univ: Leber und Milztumor. Das Herz war nach oben und rechts vergrössert, Spitzenstoss nicht deutlich fühlbar; an der Herzgrube eine mit der Herzthätigkeit synchtrone Einziehung. An allen Ostien auffallend leise, dumpfe Töne. Puls regelmässig, etwas ungleich. Allmählig nahm der Hydrops zu, um schliesslich enrome Grade zu erreichen. Der Puls wurde höchst unregelmässig und ungleich, hochgradige Herzschwäche, zeitweise Delirium cordis. Während dieser Zeit trat wieder einmal vorübergehend parad. Puls auf, als der Kranke von einer diffusen Bronchit. befallen wurde. Durch ein Senega-Dekokt liess sie schnell nach und damit auch die Pulsparadoxie. Sie wurde dann nicht mehr beobachtet und unter Zunahme der Stauung und Herzschwäche starb er Ende 1894. Art und Grad der vorhanden gewesenen Veränderungen sieht man genügend aus dem Wortlaut der anatomischen Diagnose: Pericardit. obliterans petrificans (Bildung eines Kalkpanzers um das Herz.) Thrombus im linken Herzohr. Thromben der Lungengefässe; Pleurit. chron. mit enormer Schwartenbildung und Deformation der Lungenlappen. Peritonit. chron. (3 l Exsudat) Perihepatitis. Sekundäre Stauungsinduration der Leber, Stauung der Nieren.

Es war also im Anfang einige Zeit hindurch parad. Puls vorhanden, wozu ja auch die anat. Bedingungen da waren. Offenbar verhinderte später die Verkalkung des Herzbeutels das Fortbestehen der Erscheinung, denn dieser Kalkpanzer konnte weder gedehnt noch gespannt werden und schützte das Herz förmlich vor solchen Einwirkungen. Eine vorübergehende Bronchit. brachte aber infolge der grossen Herzschwäche das Phänomen sofort wieder zum Vorschein.

Zwei weitere Fälle teilt Halpern (16) mit. Beim 1. bestand schwielige tuberkul. Pericardit. mit vollständiger Obliteration des Herzbeutels. Im 2. bestand nur Puls. parad. Es lag Pericardit vor und doppelseitige Pleurit. Ferner Phthisis Pulm. Keine Verwachsung des Herzbeutels.—Er erklärt das auftreten des Pulsphänomens hier so: Das Perikard war mit beiden Lungen, bes. mit der rechten, durch fibröse Adhäsionen verwachsen. Es musste auf das Perikard bei jeder tiefen Inspiration ein beträchtlicher Zug ausgeübt werden. Derselbe machte sich auch auf den Teil, der den Arc. aort. überzog, geltend und es resultirte eine Verkleinerung des Lumens des letztern. Es gelangte mithin durch die Systole bei der Inspiration eine zu geringe Menge Blut in die Aorta, um eine, fühlbare Elevation in den Arterienwandungen hervorzurufen. Hiezu die mangelhafte Herzkontraktion zufolge der sehr schlaffen Muskulatur und die durch Bronchit. gestörte Inspiration, was bekanntlich eine Steigerung des neg. intrathoracischen Druckes zur Folge haben musste.

Andere Eigentümlichkeiten hatte der Fall von Boehr (22) dadurch

namentlich, dass die perikardiale Verdickung besonders die Gegend der grossen Gefässe betraf und so ähnliche Zustände und Folgen schuf, wie sie bei Umwachsung derselben durch mediastinitische Schwielen zustandekommen. Daher die hier bestehende Ähnlichkeit der klinischen Symptome mit denen der letztern Affektion.

Der Kranke war ein 27 jähriger Arbeiter, welcher an Kurzatmigkeit litt. Der Spitzenstoss war nicht sicht- und fühlbar; keine Einziehung der Brustwand bei der Systole. Herztöne rein und gleichmässig stark. An sämmtlichen Körperarterien Puls. par., vollständiges Aussetzen während der Inspiration. Die Halsvenen zeigten dabei Anschwellung. Die Herzdämpfung, anfangs wenig ausgeprägt, nahm schnell zu. Die Herztöne blieben laut und rein und zeigten keine inspirat. Abschwächung; fortdauerndes Anschwellen der Halsvenen bei der Einatmung. Diese Erscheinungen blieben bestehen bis zu dem unter Steigerung der Dyspnoe eintretenden Tod. Sektionsbefund: Das Brustbein lässt sich ohne Schwierigkeit abheben. Nach Herausnahme desselben liegt der Herzbeutel in grosser Ausdehnung frei vor. Seine Höhle enthält 1200 ccm hämorrhagische Flüssigkeit. Die Innenfläche beider Blätter ist mit frischen Fibrinauflagerungen bedeckt und längs des Septums beider Ventrikel zu einem festen Strang miteinander verwachsen, der sich von der Herzspitze aus noch über einen grossen Teil des linken Ventrikels fortsetzt, so dass der Flüssigkeitserguss wesentlich nur in der hintern Hälfte des Herzbeutels Platz hatte. Das subseröse Gewebe des parietalen Herzbeutelblattes ist zu einer fleischigen Masse verdickt, bes. an der Umschlagsfalte, so dass die grossen Gefässe, Aorta, Pulmon. und Cav. sup. in eine fleischartige dunkelrote Ausfüllungsmasse eingebettet liegen. Ihr Lumen ist durch diese Verwachsungen erheblich verengt, Aor. und Pulmon. kaum für den Zeigfinger durchgängig. Das Herz ist äusserst schlaff, von brauner Färbung; beide Ventrikel mässig dilatirt, Muskulatur stark verdickt, namentlich am rechten Ventrikel. Im linken Pleurasack ein mässig reichlicher Erguss.

Den Puls. par. und das inspirat. Anschwellen der Halsvenen erklärt sich Boehr in diesem Fall so, dass bei der Inspiration das an der Spitze mit dem Perikard fest verlötete Herz durch das Zwerchfell nach abwärts gezogen wurde, während die mit der Pleura pericard. verwachsenen Lungen das verdickte Perikard und namentlich die fleischartigen Verdickungen an der Übergangsfalte seitwärts zerrten und anspannten, wodurch es dann zu einer Verlagerung der durchtretenden Gefässe kam.

Die besonderen Lagerungsverhältnisse der perikardit. Verdickungen waren also hier von besonderem Einfluss und verursachten namentlich das inspirat. Anschwellen der Halsvenen, welches sonst nur der Mediastinit. zu kommt. Man sieht daran, wie sehr das klinische Bild von den

besonderen Verhältnissen abhängt, die der einzelne Fall in Bezug auf Lagerung, Form und Grösse der anat. Veränderungen darbietet, Umstände, die während des Lebens fast nie genau zu erkennen sind. Der mässige Erguss an sich war hier von wenig Einfluss, offenbar weil das stark hypertrophirte Herz den hemmenden Einfluss desselben überwand.

Dass auch der Erguss das ausschlaggebende Moment zum Zustandekommen der Erscheinung sein kann, beweist folgender von Andeoud (31) mitgeteilter Fall. Bei einem 29 jährigen Mann waren zunächst Zeichen einer tuberkulösen Pericardit. vorhanden, dabei Herz und Lungen normal. Plötzlich trat ein Erguss im Herzbeutel auf; die Herztöne wurden unregelmässig, der Spitzenstoss unfühlbar. Der Puls wurde ungleich und fehlte während der Inspiration; dabei kein Venenpuls. Es wurden nun durch Paracentese 1150 g Flüssigkeit entleert. Darauf waren die Herztöne reiner und deutlich zu hören. Puls wieder regelmässig, nicht mehr paradox. Unter Kleinerwerden des Pulses ging der Patient bald zu Grunde. Sektion: Perikard vollständig dem Herzen adhärent; Epikard verdikct. Hypertrophie des linken Herzens; Klappen normal; chron Myocardit. Die Pleuren dem Perikard adhärent, nicht dem Zwerchfell. Keine Lungentuberkulose.

Dieser bemerkenswerte Fall dürfte beweisen, dass ein perikardialer Erguss den Ausschlag zur Entstehung der Pulsparadoxie geben kann. Allerdings nur den Ausschlag, denn dass er ohne Mitwirkung anderer Umstände das Phänomen hervorzubringen vermag, ist nicht anzunehmen, weil in der grossen Mehrzahl der Fälle von perikardialem Erguss dasselbe nicht vorhanden ist. Diese sind, wie wohl auch in den meisten andern Fällen, wesentlich zu suchen in der verminderten Leistungsfähigkeit des Herzmuskels infolge der chron Myocardit und den Verwachsungen der Pleuren mit dem Herzbeutel. Beides Momente, welche es dem Herzen erschweren, den gesteigerten neg. Druck und den Zug mit ihm verwachsener Nachbarorgane zu überwinden.

Überblicken wir nun die angeführten Fälle, so fällt uns zunächst auf, dass der parad. Puls bei sehr verschiedenartigen pathol. Veränderungen des Herzbeutels zu treffen war. Wir fanden massige Exsudate ohne Verwachsungen des Herzens, dann verschiedene Formen von Adhärenzen an die Nachbarorgane, auffallende Verdickungen des Perikard, Obliteration des Herzbeutels. Es ergiebt sich daraus, dass weder die Erklärung von Bäumler noch die von Traube, die beide am meisten Anhänger fanden, ohne weiteres acceptirt werden können, weil die gemachten Voraussetzungen nur bei einem Teil der Fälle zutreffen. Weder ist immer eine Verdickung des Perikard vorhanden noch ist anzunehmen, dass der Druck des Exsudates auf die obere Hohlvene an sich zu der Erscheinung führen könne. Es ist vielmehr anzunehmen, dass immer verschiedene Umstände

dazu zusammen wirken müssen und dass daher die Ursache immer den im einzelnen Fall vorliegenden Verhältnissen zu entnehmen sind. Mit hoher Wahrscheinlichkeit wird man aber behaupten können, dass als eine wesentliche Bedingung und vielleicht eine der Hauptursachen die verringerte Leistungsfähigkeit des Herzens anzusehen ist. Es steht fest, dass die meisten Pericarditiden, wohl ausnahmslos aber die chronischen den Herzmuskel in Mitleidenschaft ziehen und ihm mehr oder weniger hochgeradig zur Degeneration und Atrophie bringen. Dass ein solcher Muskel dem gesteigerten neg. Druck und gegebenen Falls dem abnormen Zug der Umgebung, wenn diese Zustände in genügendem Grad vorhanden sind, nicht mehr wird das Gleichgewicht halten können, ist selbst verständlich. - Übereinstimmend damit sagt Strümpell: „In den Fällen von perikardialen Verwachsungen, welche zu schweren Cirkulationsstörungen Anlass geben sind diese meist nicht Folgen der perikard. Verwachsungen, sondern die Folgen der sekund. Veränderungen, welche sich im Herzmuskel entwickeln. Nur bei gleichzeitigen starken, extraperikard. Verwachsungen kann die Herzsystole auf rein mechanische Weise so gehemmt werden, dass hiedurch eine verminderte Füllung der Arterien und eine Stauung in den Venen entstehen muss. Meist ist es aber die sekundär eintretende Atrophie mit Verfettung und Degeneration des Herzmuskels, welche die schwere Cirkulationsstörung herbeiführt," — In der That finden wir fast in allen hier angeführten Fällen die mehr oder minder hochgradige Erkrankung des Herzmuskels ausdrücklich betont.

Einigemal lag auch Obliteration des Herzbeutels vor. Dass dieselbe an sich keine Pulsparadoxie herbeiführt, zeigt der letzte der angeführten Fälle und die Thatsache, dass in der grossen Mehrzahl der Fälle die Erscheinung fehlt. Diese Affektion pflegt andere Symptome zu machen, kann aber auch ganz symptomlos bestehen und zufällig post mort gefunden werden. Es werden also auch hier noch andere Momente hinzukommen müssen und es werden die gleichen sein, wie bei den andern Herzbeutelkrankheiten. Es sind meist chronische Entzündungen, die zu Obliteration desselben führen, gerade diese aber führen auch zur Erkrankung des Herzmuskels und zu extraperikardialen Verwachsungen. Die Wirkung derselben aber wird die Obliteration des Herzbeutels wesentlich erhöhen, da so der Zug direkt durch das Pericard auf die Herzwandungen übertragen wird. Wenn der erstere also in abnormer Ausdehnung mit Lunge, Brustwand oder Zwerchfell verwachsen ist, so mag der inspirat. Zug auf das Herz leicht stark genug werden, um seine Systole zu hemmen. — So will Irvine (18) den Puls par. als ein wichtiges Symptom der pleuro-perikardialen Verwachsungen ansehen, wobei er besonders zu erwarten sei, wenn gleichzeitig Obliteration des Herzbeutels und Schwächung der Herzkraft vorliege.

Die Paradoxie des Pulses kann bei perikardialen Affektionen dieselben Grade erreichen, wie bei Mediastinit., unterscheidet sich aber von der letztern im allgemeinen dadurch, dass auch die Herzaktion bei der Inspiration nachlässt und die Töne schwächer werden.

Auffällig ist noch, dass die meisten der angeführten Fälle mit pleuritischen Ergüssen kompliziert waren, und es fragt sich ob dieselben ebenfalls zum Zustandekommen der Erscheinung etwas beitragen können. Ich glaube, dass das bei kleinen sehr unwahrscheinlich, bei grossen wohl möglich ist. Die letzten können eben die Lageverhältnisse im Thorax durch Verdrängung des Herzens in der Weise ändern und die physikalischen Vorgänge so modifizieren, dass dadurch unter geeigneten Umständen der Puls par. entsteht.

Rivalta hat einen (oben erwähnten) Fall von Mediastino-Peric. mit doppelseitigem pleurit. Erguss beobachtet. Es wurde von ihm die Behauptung aufgestellt, dass dabei nicht immer eine inspir. Traktion die Hauptsache sei, sondern das Vorhandensein einer Brustfellausschwitzung, welche während der Inspirationsphase auf das Herz oder indirekt auf die Aorta durch inspir. Kompression der Mittelfellblätter und der in ihnen enthaltenen Gefässe drückt. Ausserdem schliesst er aus seinem Fall, dass der Puls par. bei mit Pleurit kompliziter Mediast.-Peric. zuweilen zeitliche und Intensitätsschwankungen bis zum völligen Verschwinden biete.

Diese Ansicht bestätigt eine von B. Smith (26) mitgeteilte Krankengeschichte: Es handelte sich um einen Fall, wo erst später wegen undeutlicher Symptome Peric. exsud. diagnostiziert wurde. Einige Tage nach der Aufnahme trat deutlicher Puls par. auf, welcher aber 10 Tage vor dem Tod undeutlicher wurde und dann ganz verschwand. Zu derselben Zeit entwickelte sich zuerst links- dann rechtsseitige Pleurit. Bei der Sektion fand man im Perikardialsack und in der Pleurahöhlen reichliche Mengen von Serum S. meint, das Aufhören des Puls. par. einige Tage vor dem Tod trotz Fortbestehen des Ergusses im Perikard könne so erklärt werden, dass möglicherweise das Hinzutreten der Pleurit. die zur Erzeugung dieser Form des Pulses wesentlichen Bedingungen verändert habe. Wenigstens fielen das Auftreten der Pleurit. u. das Verschwinden des Pulsphänomens zeitlich zusammen.

Dagegen blieb in einem von Bauer (6) mitgeteilten Fall, wo perikardit. und doppelseitiges pleurit. Exsudat vorhanden war, die Erscheinung während der ganzen Beobachtung bit zum Tode bestehen. Hier war aber das Herz bedeutend degenerirt und atrophisch.

Die Anschauung Rivalta's, dass das Exsudat bei der Inspiration den Mittelfellraum komprimire, ist nicht recht einleuchtend. Es ist kein Grund vorhanden, warum diese Kompression stattfinden sollte und zwar gerade bei der Einatmung. Er stellt sich wohl vor, dass die sich aus-

dehnende Lunge die Exsudatmasse verdränge, eine Anschauung, die aber unberechtigt wäre. Die Lunge, welche so zu sagen von der Brustwand nachgezogen wird, dehnt sich eben genau soviel aus, als durch deren Bewegung der Brustraum vergrössert wird. Da demnach der Raum für das Exsudat nicht beschränkt wird, so kann es auch während der Inspiration keinen grössern Druck ausüben als sonst. Ausserdem ist zu bedenken, dass durch ein grösseres Exsudat im Pleurasack die Lunge mehr oder weniger komprimirt wird und an Dehnungsfähigkeit verliert und dass ferner die betreffende Brusthälfte geringere Exkursionen zu machen pflegt als normal, oft auch das Zwerchfell gelähmt herabsinkt, alles Momente, welche die Druckschwankungen sehr beschränken. Nur der Fall wäre denkbar, dass ein abgesacktes Exsudat eine solche Lage hätte, um während der Inspiration einen Druck zu erleiden, den es dem Mittelfellraum mitteilen würde.

Eine andere Hypothese liesse sich aufstellen nach den Ergebnissen, welche diesbezügliche Versuche Rosenbach's (24) hatten. Derselbe füllte die Pleurahöhlen mit Öl, beobachtete unter anderem, dass das einseitig arbeitende Zwerchfell die untere Hohlvene nach der sich bewegenden Seite herabzieht. Dadurch kann bei einem gewissen Grad von Raumbeschränkung und Behinderung des Blutstromes in der untern Hohlvene inspirat. Druckerniedrigung und damit Puls. par. erfolgen. Von dem P. p. durch Abknickung der Aorta glaubte er, dass man diese Art so unterscheiden könne, dass bei Venenabknickung die Herztöne inspir. schwacher werden müssten während sie bei Aortenabknickung gleich oder stärker sein müssten.

Diese Anschauung illustrirt ein von Maixner (21) beschriebener Fall, der einen 27 jährigen Arbeiter betrifft. Aus dem Status ist hervorzuheben, dass die Jugularven. nur links markiert waren und bei dem Exspirium noch deutlicher hervortraten. Linke Thoraxhälfte merklich weiter als die rechte. Zwerchfell stark herabgedrückt und fühlbar. Links vorn vor der 1. Rippe ein vollständig gedämpfter Schall, der auch rechts mehrere cm. über den rechten Sternalrand hinausreichte (Verdrängung des Mediastinum.) Hinten links ganz leerer Schall. Herzdämpfung liess sich nicht abgrenzen. Am rechten Sternalrand im 5. J.-R. war eine undeutliche Erschütterung fühlbar. Puls links schwächer; es stellte sich heraus, dass mit der Inspiration Verflachung, mit der Exspiration Zunahme der Pulswellen eintrat. Als nun 3500 cm. seröser Flüssigkeit entleert wurden, gieng die Mediastinalgrenze nur noch bis zur Mittellinie des Sternum. Pulswellen auf beiden Seiten gleich gross, die Intermittenz beim Inspirium war vollständig verschwunden. Nach 10 Tagen war das Exsudat beinahe wieder so gross wie vorher und es bestand wieder die Intermittenz des Pulses. Nach 10 Wochen wurde Patient beinahe geheilt entlassen.

Einen ähnlichen Fall, der auf v. Ziemssen's Klinik beobachtet wurde, teilt Bauer mit. Bei einem linksseitigen Pleuraexsudat kam einige Zeit hindurch, während es den ganzen Thoraxraum ausfüllte und bedeutende Verschiebungen veranlasste, der Puls während der Inspiration beinah bis zum Verschwinden.

Ich will hier bemerken, dass bei den von mir untersuchten Fällen von Pleurit. sicca und exsud. keine Pulsparadoxie zu konstatieren war. Im Gegenteil bestanden oft nur sehr gering ausgeprägte respirat. Einflüsse auf den Puls, vielleicht wegen der oberflächlicheren Atmung. Sehr grosse Exsudate bei denen besonders die Erscheinung zu erwarten ist, ware allerdings nicht dabei.

Eine andere Kategarie von Krankheiten, denen der Puls par. zu kommen kann, sind alle diejenigen, welche den freien Eintritt der Luft in die Lunge behindern. Dazu gehören Tracheal- und Läryngostenosen jeder Entstehungsart, diffuse Bronchitis, namentlich kapillare; Asthma. Dass bei diesen Affektionen das Phänomen beobachtet werden kann, darüber stimmen alle Autoren überein und solche Beobachtungen wurden schon lange gemacht. Einige Fälle wurden auch veröffentlicht, so von Riegel, Bäumler, Maixner, Petrin und Traube. Der letztere sah die Erscheinung bei einem diffusen Katarrh die Luftwege in sehr ausgesprochener Weise bestehen, und durch 1 Decoct. Seneg unter Zunahme des Auswurfs und Abnahme der Dyspnoe verschwinden, ganz ähnlich wie in dem in der Luisen-Heilanstalt beobachteten Fall.

Die Erklärung ist hier sehr einfach: Bei Behinderung des inspir. Lufteintritts werden die respir. Druckschwankungen in viel höherem Grade auftreten, namentlich wird bei der Inspiration der neg. Druck in sehr erheblichem Masse sich steigern, bes. wenn der Thorax gut beweglch ist und wenn, wie bei lang dauernder Dyspnoe, die Inspirationsmuskeln hypertrophiren und dazu die accessorischen Muskeln in Thätigkeit gesetzt werden. Auch hier wird gleichzeitig bestehende Erkrankung des Herzens den Eintritt der Erscheinung begünstigen. Es lässt sich eben nachweisen, dass selbst ein gesundes Herz durch inspir. Dyspnoe in seiner Thätig, keit fast völlig lahm gelegt werden kann. (Kurve 9)

Wir kommen nun zu der Frage, ob Tumoren des Mediastinum ebenfalls Pulsparadoxie veranlassen können. Schon Griesinger hat die Ansicht ausgesprochen, dass unter Umständen solche Tumoren ähnliche mechanische Störungen herbeiführen könnten, wie mediastinitische Stränge. Kussmaul hielt es jedoch nicht für wahrscheinlich, da die Tumoren wohl nicht die gehörige Lage zwischen Arc. aort. und Sternum oder zwischen letzterem und Perikard einnehmen oder wenn das auch der Fall ist, diesen Raum anders ausfüllen, als die fibrösen Stränge es thun. Durch die Kompression verengern sie zwar die Aorta und verwachsen

oft mit ihr, dem Sternum und dem Perikard, allein sie ziehen die Aorta nicht nach Art der schwieligen Stränge näher gegen das Herz und Sternum heran, sondern vergrössern umgekehrt die Distanz zwischen diesen Teilen, die mit dem Wachstum der Geschwulst immer mehr zunehmen muss. Mit der grösseren Zugdistanz wird eine deutliche Verengerung der Aorta während der Inspiration immer mehr erschwert oder unmöglich gemacht werden, da Geschwülste, die so gross geworden sind, dass sie mit der Gegend des Arc. aort. und dem Sternum oder Perikard der Herzbasis zusammen verwachsen, die respir. Bewegungen des Sternum beträchtlich schwächen müssen.

Diese Ansicht Kussmaul's hat sich bestätigt. Unter den zahlreich veröffentlichten Mediastinaltumoren fand ich nie Puls. par. verzeichnet, mit einer einzigen Ausnahme. Den betreffenden Fall teilte Landgraf (27) vor einigen Jahren mit. Bei einem Sarkom des Mediast. war anfangs Pericardit. exud. diagnostiziert worden. Das Krankheitsbild war beherrscht durch die Erscheinungen am Respirationsapparat: Husten, Dyspnoe und schliesslich Erstickungsanfälle, woran er nach 4 Monaten zu Grunde gieng, nachdem das Sarkom zu Mannskopfgrösse herangewachsen war. Der Puls war klein, weich und paradox, jedoch letzteres nur während der 1. Zeit der Krankheit und da nur im Liegen, nicht beim Sitzen. Bei der Sektion fand man ein mannskopfgrosses Sarkom im vordern Mediastinum mit vorzugsweiser Entwicklung nach der rechten Pleurahöhle, metastatischer Saokomatose des Perikard, das mit der Herzoberfläche fest verwachsen war. Ferner nahezu totale Kompression der rechten Lunge, sowie der beiden Hauptbronchien, bes. des rechten. Die nur im Anfangsstadium und hier nur während des Liegens beobachtete Paradoxie des Pulses denkt sich L. dadurch verursacht, dass während des Liegens durch das Heben der Brustwand eine Abknickung der Aorta statt hatte, während im Sitzen die Geschwulst nach unten sank und die Zugrichtung eine andere wurde, jedenfalls nicht die Aorta zusammendrückte. Später als die Geschwulst schwerer und grösser geworden war, folgte sie nicht mehr dem Zug der Brustwand und so fiel auch die Kompression der Aorta während der Inspiration weg.

Es ist auffallend, dass L. bei der Erklärung auf den Zustand des Perikard keine Rücksicht nimmt, der doch hier sehr in Betracht kommen könnte.

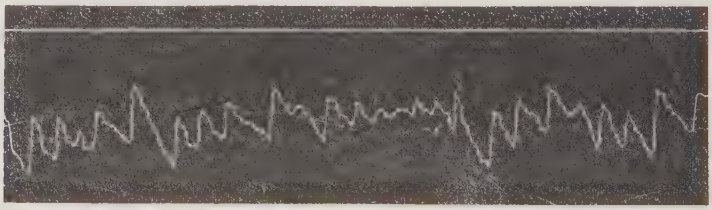
Klappenfehlern scheint der Puls. par. nicht zuzukommen. Ich fand sein Vorkommen dabei unerwähnt und habe ihn auch selbst nicht gesehen. Nur Irvine (18) hat einige Fälle beschrieben, wo Mitralinsuffizienz und Pericarditis (meist obliterans) bestanden und wo das Phänomen da war. Allein es ist kein Zweifel, dass hier die letztere Affektion die Ursache der Pulsparadoxie war u. dass der Klappenfehler ihr Zustande-

kommen indirekt begünstigte. Ein in dieser Beziehung interessanter Fall wurde in der Louisenheilanstalt hier beobachtet, wo ein Mädchen mit inkompensirter Metralinsuffiziens, starker Dilatation des Herzens, grosser Schwäche desselben und hochgradiger Unregelmässigkeit seiner Thätigkeit noch eine leichtere Perikardit. mit Exsuldat bekam, ohne dass aber je parad. Puls auftrat.

Es ist wohl erklärlich, dass bei Klappenfehlern die Pulsparadoxie nicht vorkommt; mechanische Ursachen dafür sind bei unkompensirten Vitia cord. nicht vorhanden und der hypertrophische Herzmuskel ist, wenigstens im Stadium der Kompensation, dem neg. Druck gegenüber noch wiederstandsfähiger als im normalen Zustand. Im Stadium der Kompensation aber ist eine Pulsparadoxie nicht dem Klappenfehler, sondern der Degeneration des Herzmuskels zuzuschreiben.

Die Erkrankung desselben ist wie schon ausgeführt, eine der Affektionen, wo das gelegentliche Vorkommen des Puls. par. zu erwarten ist, was sich in der That aus den Veröffentlichungen verschiedener Beobachter bestätigt findet. Einmal begegnete mir diese Erscheinung bei Myocardit., wo sich schon bei gewöhnlicher Atmung erhebliche inspir. Verkleinerung der Pulse zeigte, wie sie bei gesundem Herzen nie zu treffen ist. (Kurve 13.)

13.



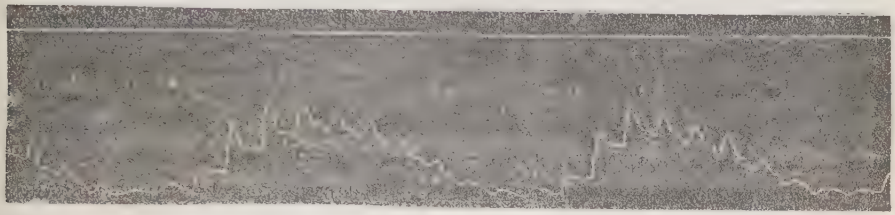
Wenn man endlich Pulsparadoxie auch bei Lungentuberkulose gefunden haben will, so ist zu bedenken, dass sie hiebei möglicherweise ihre Entstehung einer gleichzeitigen Tuberkulose der Pleura und bes. des Perikart verdankt. Verschiedene der angeführten Fälle von Perikardit. mit Puls par. waren tuberkulöser Natur und hatten teils grössere Exsudate gesetzt, teils perikardiale und extraperikardiale Verwachsungen gemacht. Nun kann aber gerade die tuberkulöse Perikardit. sehr lang und selbst bis zum Tode latent verlaufen und doch eine Pulsparadoxie erzeugen, die dann natürlich nur der Lungenphthise zugeschrieben werden kann.

Dass ein grosses Pleuraexsudat infolge von Tuberkulose ebenso gut Puls. par. machen kann, wie einanders wie entstandenes, ist an sich klar. Ob auch pleuritische Schrumpfung u. Schwielen dazu führen können,

darüber müsste die Erfahrung belehren, denn es ist, wie es scheint, auf diesen Punkt nicht besonders geachtet worden.

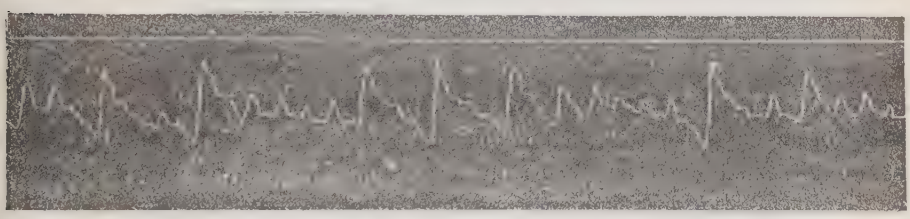
Bei einem Kind mit Lungenphthise und beiderseitigen Schwarten hinten unten fand ich ein auch für vertiefte Atmung sehr auffälliges resp. Kleinerwerden des Pulses, für das ausser diesen Schwarten kein Grund zu finden war. (Kurve 14.)

14.



Eine andere Phthisikerin von 65 Jahren mit ausgebreiteter Bronchit., starker Dyspnoe und asthmatischen Anfällen zeigte dieselbe Erscheinung. Wieweit sie nur der Bronchit. oder etwaigen nicht nachweisbaren Veränderungen zuzuschreiben ist, lässt sich nicht leicht entscheiden. (K. 15.)

15.



Es sei bemerkt, dass manche auch vorgeschrittene Phthisiker nur ganz geringen Einfluss der Atmung auf die Form der Pulskurven erkennen lassen.

Es giebt nun noch einige seltenere Affektionen, welche zur Entstehung des Puls. par. Veranlassung geben können. F. Franck (19) berichtet, dass er denselben bei einer grossen Anzahl von Aneurysmen der Aorta oder der aus ihr entspringenden grossen Gefässe gesehen habe und erklärt ihn dabei aus dem grösseren Umfang, in dem die Gefässoberfläche dem intrathonacischen Druck ausgesetzt sei, woraus man unter Umständen einen Schluss auf den Sitz des Aneurysma machen könne, weil er nur in den Verzweigungen des betreffenden Gefässes auftrete.

Auch in 2 Fällen von Persistenz des Duct. Botalli sah er ihn und erklärt ihn hier aus der mit der Inspiration zusammenfallenden u. durch sie bedingten Verringerung des Druckes in der Pulmonalarterie (weil bei der Inspir. die Lunge das Blut aus ihr ansaugt) und das hiedurch gesteigerte Einströmen von Blut aus der Aorta in dieselbe.

Im vorstehenden haben wir alle Krankheiten erwähnt, bei welchen das Vorkommen von Puls. par. berichtet wird. Um uns nun eine Übersicht zu verschaffen über die mannigfaltigen Affektionen, bei denen er vorkam, können wir versuchen, im folgenden 1 Schema über dieselben aufzustellen:

I. Rein mechanische Ursachen. Behinderung der Herzkontraktion resp. des Blutstroms durch Stränge, Bänder und abnorme Verwachsungen; ferner durch Ergüsse ins Perikard und die Pleurasäcke (Mediastinit. Pericardit. und Pleurit. exsud., Pericardit. ext., Obliteration des Herzbeutels. Mediastinaltumoren).

II. Abnorme Steigerung des physiologisch vorhandenen Einflusses des bei der Inspir. verstärkten neg. Druckes im Thorax.

1) durch Schwächung der Herzkraft. (Krankheiten des Herzmuskels)
2) abnorme Steigerung des neg. Drucks. (Stenose der grossen Luftwege).

III. Gefässanomalien (Aneurysmen der Aorta und ihrer grösseren Äste, Offenbleiben des Duct. Botalli).

Man sieht hieraus, dass sehr mannigfache Ursachen den Puls. par. hervorrufen können und dass man ihn keineswegs einer bestimmten Krankheit allein zuschreiben darf. Sehr richtig spricht dies Franck aus in einem Satz, dem man sich vollständig anschliessen kann: D'un autre côté on ne doit pas attribuer de signification spéciale au pouls dit paradoxal: cette forme se rencontre chaque fois qu'une lésion anatomique ou bien un trouble fonctionnel de l'appareil respiratoire ou cardio-vasculaire est de nature à exagérér l'influence normale de la respiration sur la circulation arterielle.

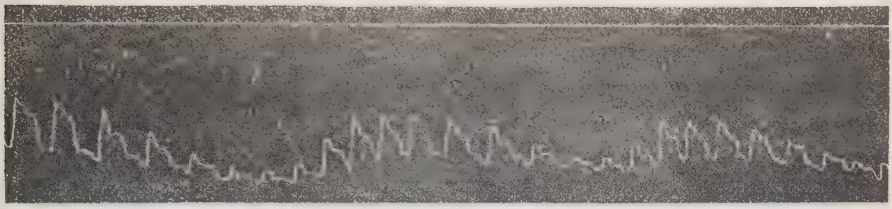
Es seien zum Schlusse noch einige Versuche erwähnt, welche ich bei der bekannten Einwirkung des Alkohols auf die Cirkulationsorgane anstellte, um zu konstatiren, ob er auch das uns beschäftigende Phänomen der inspirat. Pulsverkleinerung zu beeinflussen vermag. Es hat sich in der That eine deutliche Einwirkung darauf ergeben, in der Art, dass bei Gesunden mit steigender Zufuhr von Alkohol die Pulse während der Inspiration eine zunehmende relative Verkleinerung zeigten, wie z. B.

16.

Nach Genuss von 1 Liter Bier. Vert. Atmung.

an den Kurven 16 und 17 zu sehen ist, die nach Genuss von 1 u. 2 Liter Bier erhalten wurden. Man vergleiche hiezu die normalen Kurv. desselben

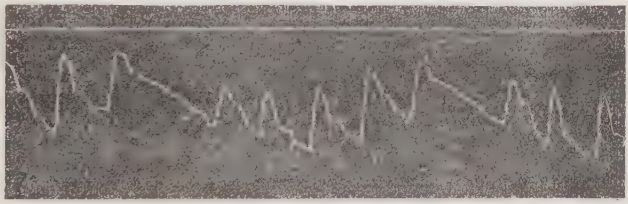
17.



Nach Genuss von 2 Liter Bier. Vert. Atmung.

Pulses bei einfacher und vertiefter Atmung (No. 5 und 6) und man wird den Unterschied sogleich erkennen. Bei einem gesunden, wo bei der Inspir. eine Lücke an der Pulsreihe einzutreten pflegte, vergrösserte sich dieselbe nach Einnahme einer grösseren Quantität alkoholischer Getränke. (Kurve 18 und 19).

18.



Nüchtern. Vert. Atmung.

19.

Nach Genuss von 2 Liter Bier. Vert. Atmung.

Ob diese Einwirkung eine regelmässige ist, und welches ihre Ursachen sind, darüber wage ich bei dem zu geringen Umfang der Untersuchungen kein Urteil zu fällen. Da andere Veränderungen ausgeschlos-

20.

sen sind, dürfte die Ursache wohl nur in einer vorübergehend verminderten Energie der Herzaktion, vielleicht auch in der Erschlaffung des Aortensystems zu suchen sein, welch letztere sich in der Gestalt der Kurven deutlich ausdrückt und worüber man noch No. 20 u. 21 vergleiche.

21.

Die erste ist in nüchternem Zustande, die zweite nach Genuss von ½ Liter Wein von einer nicht sehr an Alkohol gewöhnten Person aufgenommen. Jedenfalls werden ausgedehntere Untersuchungen nötig sein, um darüber sicheren Aufschluss zu erhalten.

Litteratur.

1) A. Widenmann. Beitrag zur Diagnose der Mediastinitis. Inaug.-Diss. Tübingen 1856.

2) A. Kussmaul. Über schwielige Mediastino - Pericardit. und den paradoxen Puls. Berl. kl. Wochenschrift No. 37—39. 1873.

3) C. Bäumler. Über inspirat. Aussetzen des Pulses u. den Puls. par. Deutsch. Arch. für kl. Medicin Bd. XIV.

4) F. Kipp. Ein Fall von schwieliger Mediastino-Pericarditis In.-Diss. München 1875.

5) F. Riegel. Über die respir. Änderungen des Pulses und den Puls. par. Berl. kl. Wochenschr. 1876 No. 26.

7) Traube. Gesammelte Beiträge zur Pathol. und Physiol.

8) — Casuistische Beobachtungen. Char-Annalen 1876.

9) W. Graeffner. Puls. par. bei eitriger Pericardit. u. doppelseitiger Pleuropneumonie Berl. kl. Wochenschr. 1876 No. 27.

10) Stricker. Puls. par. bei Pericardit. tuberc. aber ohne Mediastinit. Charité - Ann. 1875.

16) D. Halpern. Über das inspir. Aussetzen des Pulses. In. - Diss. Berlin 1877.

12. F. Tuczeck. Zur Lehre von den Perikardialverwachsungen. Berl. kl. Wochenschr. No. 29.

11) A. W, Fox. Case of indurat. mediastino-peric. Brit med. Journ. 1877.

13) R. Klemensiewicz. Über den Einfluss der Atembewegungen auf die Form der Pulskurve beim Menschen.

15) J. Sommerbrod. Gegen die Lehre vom Puls. par. Berl. kl. Wochenschr. 1877 No. 42.

14) — Über einen neuen Sphygmographen. Breslau 1876.

17) Petrina. Über Puls. par. bei Stenose der grossen Luftwege. Prager med. Wochenschr. 1877 No. 12.

18) Irvine. J. P. The effects of forced inspiration on the pulse in some forms of heart disease. Med. Times 1878.

19) F. Franck. De l'exagération des influences normales de la respiration sur le pouls. Gaz. des hôpit. No. 140. 1878.

20) F. Franck. Influences resp. exagérées déterminant le pouls dit paradoxal. Gaz. med. de Paris 1878. No. 50.

21) E. Maixner. Zwei Fälle von parad. Puls. Prager Vierteljahrsschrift 1879 Band I.

22) E. Boehr. Über einen zweiten Fall von Puls. par. infolge von Pericardit. ohne Mediastinit. Berl. kl. Wochenschr. 1883 No. 13.

23) Laache. Puls. par. fra Ringshospitalets medicinske Afdeling. 1886.

24) Rosenbach. Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung von Raumbeschränkungen in der Pleurahöhle auf den Kreislaufsapparat u. namentlich auf den Blutdruck nebst Beobachtungen über den Puls. par. Virch. Arch. 1886 No. 405.

25) Fabio Rivalta. Dalla clinica medica generale di Firenze. Su di un caso di mediastino-peric. fibrosa con pleurite exsudativa bilaterale e Peripleurite. Jl Morgagni. Maggio 1887.

26) P. B. Smith. Abstract of a clinical lecture of pericardial effusion with pulsus. Brit. Journ. 1888. Apr. 7.

27) Landgraaf. Eine Erkrankung an Sarkom des Mittelfellraums. Deutsche militärärztl. Zeitschrift 1889. Heft 9.

28) R. Hamann. Über den Einfluss der Inspiration auf den Herzstoss. In.-Diss. Berlin 1890.

29) Oertel. Handbuch der allgemeinen Therapie der Kreislaufs-Störungen 1891.

30) Helmke. Der Einfluss der Atembewegungen auf die Blutcirkulation, insbesondere auf den arteriellen Blutdruck. In.-Diss. Halle-Wittenberg 1891.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Vierordt für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie für die gütige Uebernahme des Referats meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.